Der Einfluß eigener vokaler Aktivität auf einzelne Neurone im Hörcortex des Totenkopfaffen (Saimiri sciureus)

Peter Müller - Preuß

1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547009_0038

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Der Einfluß eigener vokaler Aktivität auf einzelne Neurone im Hörcortex des Totenkopfaffen (Saimiri sciureus)

Dissertation

der

Fakultät für Biologie

der

Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Peter Müller-Preuß

aus Prag

München, Juli 1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

1. Berichterstatter: Prof. Dr.Dr.h.c. H.J.Autrum

2. Berichterstatter: Prof. Dr. F.Zettler

Tag der mündlichen Prüfung: 20.12.1979

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG 1

METHODIK 4

ERGEBNISSE

1. Reaktion der Zellen auf durch elektrische Hirnreizung ausgelöste Vokalisationen 13

2. Aktivität der Zellen vor dem Beginn der elektrisch ausgelösten Vokalisationen 20

3. Reaktion der Zellen auf gleichzeitige Reizung mit elektrisch ausgelösten und mit lautsprecherübermittelten Vokalisationen 26

4. Reaktion auf spontan geäußerte Vokalisationen 30

5. Art der ausgelösten Vokalisationen 32

6. Reaktion der Zellen auf selbstgeäußerte und auf lautsprecher-übermittelte Vokalisationen nach Zerstörung des limbischen Vokalisationsareals 33

DISKUSSION 37

ZUSAMMENFASSUNG 51

LITERATURVERZEICHNIS 53

EINLEITUNG

Hirnstrukturen, die für das Hervorbringen und für das Erkennen von arteigenen Lauten verantwortlich sind, lassen sich auf Grund zahlreicher anatomischer und neurophysiologischer Arbeiten allgemein in zwei Systemen beschreiben. Auf der efferenten Seite werden Strukturen, die den Organismus zur Äußerung von Lauten befähigen, zu einem sogenannten Vokalisationssystem zusammengefaßt. Diese Strukturen sind bei Primaten mit Hilfe von Hirnreizexperimenten (Robinson 1967; Jürgens and Ploog 1970) und Hirnläsionsexperimenten (Sutton et al. 1974; Jürgens and Pratt 1979) gefunden und abgegrenzt worden. Wie Selbstreizexperimente bei Totenkopfaffen (Jürgens 1976) und der Nachweis anatomischer Verbindungen im Totenkopfaffengehirn gezeigt haben (Jürgens 1976;Müller-Preuß and Jürgens 1976;Jürgens and Müller-Preuß 1977;Jürgens and Pratt 1979),kommt zwei Strukturen eine besondere Bedeutung im Rahmen der Lautgebung zu:Einem Gebiet im Höhlengrau des Mittelhirns mit den daran angrenzenden parabrachialen Kernen und einem Gebiet im praecallosen limbischen Cortex und in der darüberliegenden supplementären Motorarea.

Auf der afferenten Seite werden sensorische Areale, die akustische Signale aufnehmen und das Erkennen von arteigenen Lauten ermöglichen, in der sogenannten Hörbahn zusammengefaßt.

Über die strukturelle und funktionelle Organisation des Hörsystems existieren bereits präzisere Vorstellungen. So wurde in umfangreichen Arbeiten untersucht, in welcher Weise die Neu-

rone einzelner Stationen der Hörbahn auf verschiedenartige akustische Reize reagieren (Zur Übersicht: Webster and Aitkin 1975; Keidel and Neff 1975; Diamond 1978). Am auditorischen Cortex von Totenkopfaffen wurden Untersuchungen über die Reaktionen von einzelnen Neuronen auf arteigene Vokalisationen als komplexe, biologisch signifikante Reize durchgeführt (Winter and Funkenstein 1973; Newman and Wollberg 1973; Wollberg and Newman 1974; Newman and Symmes 1974; Newman 1979). Hingegen gibt es derzeit keine Untersuchungen an Primaten, die Wechselwirkungen zwischen lautproduzierenden und lautrezipierenden Strukturen zum Gegenstand haben. Hinweise dafür, daß zentrale Mechanismen in die Verarbeitung von akustischen Signalen auf dem Niveau der Hörrinde eingreifen können, zeigten sich in einer gewissen Variabilität der corticalen Zellantworten unter Bedingungen langfristiger Ableitungen bei gleichbleibenden Reizparametern (Manley and Müller-Preuß 1978) und in der Beeinflußbarkeit der Hörrindenfunktion durch Veränderungen des Verhaltenszustandes (Starr 1964; Miller et al. 1972; Picton and Hillyard 1974; Pfingst et al. 1977; Kitzes et al. 1978).

Beeinflussungen von neuronalen Entladungsmustern durch lautproduzierende Strukturen während eigenen Vokalisierens sind bis jetzt nur an peripheren Stationen der Hörbahn, wie Mittelohr (Galambos and Rupert 1959; Salomon and Starr 1963; Suga and Jen 1974) und den auditorischen Hirnstammkernen (Suga and Shimozawa 1974) untersucht worden. Ob selbstproduzierte Laute während des Vokalisationsvorganges auf die zentrale

Hörbahn, insbesondere den Hörcortex, einwirken, ist noch unbekannt. Auch fehlen bisher Vorstellungen darüber, von welchen Hirnstrukturen solche Einflüsse ausgehen könnten. Für mögliche Interaktionen zwischen Vokalisationsstrukturen und dem Hörsystem kommt der erwähnte praecallose limbische Cortex in Frage, da eine direkte Verbindung von dort zum auditorischen Assoziationscortex existiert (Müller-Preuß and Jürgens 1976). Zudem finden sich in dem limbischen Vokalisationsareal Neurone, die nicht nur in einem Zusammenhang mit der Lautgebung stehen, sondern auch akustische Eigenschaften aufweisen (Sutton et al. 1978).

Aus diesen ungelösten Problemen im Rahmen der neuronalen Mechanismen audio-vokaler Kommunikation ergaben sich die Fragestellungen der hier vorliegenden Arbeit:

Erstens zu untersuchen, ob selbsterzeugte Vokalisationen während ihrer Äußerung vom Hörsystem in gleicher oder unterschiedlicher Weise bearbeitet werden wie arteigene Vokalisationen, die aus der Umwelt wahrgenommen werden.

Zweitens, ob dem Hörcortex über die Aktivität von an der Lautgebung beteiligten Hirnstrukturen bereits vor der Lautäußerung Information zukommt;

und drittens, ob das Vokalisationsareal im praecallosen limbischen Cortex in die Verarbeitung von selbstgeäußerten Lauten auf dem Niveau des Hörcortex eingreift.

Zur Prüfung dieser Fragen wurden die Reaktionen einzelner Zellen des auditorischen Cortex auf selbstgeäußerte Vokalisationen und die Reaktionen auf deren Wiedergabe vom Tonband

verglichen. Der Einfluß des limbischen Vokalisationsareals auf Hörcortexzellen während Eigenvokalisation wurde in einer kombinierten Hirnläsions- und Zellableitstudie untersucht. Totenkopfaffen waren die Versuchstiere; bei diesen Tieren sind die an der Lautgebung beteiligten Hirnstrukturen sowohl aus anatomischer wie aus elektrophysiologischer Sicht relativ gut untersucht, und es liegen Daten über die Reaktionen von einzelnen Neuronen des Hörcortex auf arteigene Vokalisationen vor.

METHODIK

Die Versuche wurden an 7 Totenkopfaffen (Saimiri sciureus) vom bolivianischen Typ durchgeführt. 5 davon waren Weibchen, 2 Männchen. Das Gewicht betrug 600 - 800g.

Operationstechnik

Die Operationen erfolgten im stereotaktischen Gerät in Narkose (Narcoren: Pentobarbital-Natrium, 35mg/kg). Die für Ableitexperimente zur Kopffixierung nötigen Gewinde wurden gemeinsam mit den Elektodenführungen in eine Kunststoffplattform (Paladur) eingegossen. Die Implantation dieser Plattformen folgte der von MacLean und Ploog 1962 beschriebenen Technik. Zugleich wurde senkrecht zur Cortexoberfläche über dem Gyrus temporalis superior (primäre und sekundäre Hörrinde) im Bereich der anterior-posterior Koordinaten 6-7 ein Kunststoffzylinder (Macralon) von 8mm Durchmesser epidural implan-

tiert. Mit einem schnellhärtenden, gewebeverträglichen Zahnzement und mit nichtrostenden Stahlschrauben wurde der Zylinder an den Knochenrändern verankert. Während der Ableitexperimente wurde mit einem aufschraubbaren Adapter ein hydraulischer Mikroelektrodenvorschub (Wells) an diesem Zylinder befestigt. Die übrige Zeit wurde der Ableitzylinder mit einer antibakteriellen Salbe (Polymyxin B) gefüllt und mit einer Kappe dicht verschlossen.

Implantation der Reizelektroden

Als Reizelektroden dienten 0.2mm starke, teflonisolierte Stahldrähte, die an der Spitze 0.5 - 1mm entisoliert waren. Zur mechanischen Stabilisierung wurden die Elektrodendrähte bis 2mm zur Spitze hin in nicht-rostende Stahlröhrchen eingeführt. Am wachen, in einem Stuhl restringierten Tier, wurden die Elektroden von der Plattform aus schrittweise in das Gehirn vorgeschoben. Die Reizelektroden im zentralen Höhlengrau wurden an solchen Hirnorten implantiert und fixiert, an denen sich bevorzugt Vokalisationen auslösen ließen, die erst 100 - 800msec nach Reizende geäußert wurden (sogenannte "off" Vokalisationen). Reizparameter: Monophasische Rechteckimpulse von 1msec Dauer, bis zu 600 µAmp Reizstärke, bis zu 2sec Länge und einer Frequenz von 30Hz.

Ableitelektroden

Als Ableitelektroden dienten glasbeschichtete Platin-Iridiumdrähte von 0.08mm Durchmesser. Die Herstellung dieser Elek-

troden erfolgte im wesentlichen nach der von Guld 1964 beschriebenen Methode. Durchmesser der Spitze: 1 - 4µ, entisolierter Teil der Spitze 1 - 15µ; Widerstand der Elektroden: 1 - 5MΩ (AC Impedanz Messung bei 1000Hz). Zur Exploration der Hörrinde wurden die Ableitelektroden in einen hydraulischen Mikrovortrieb eingespannt und konnten so manuell in Mikrometerschritten durch die Dura und weiter durch die einzelnen Schichten des Cortex vorgeschoben werden. Die Experimente wurden am wachen, nicht narkotisierten Tier durchgeführt. Um den Einfluß von heftigen Körperbewegungen auf die Qualität der Einzelzellableitungen zu vermindern, wurde der Kopf der Versuchstiere mit Hilfe der auf dem Schädel befestigten Plattform an Halterungen fixiert. Ein körperangepaßter Affenstuhl, in dem die Tiere während der Versuche festgehalten wurden, ließ Bewegungen der Extremitäten zu. Da es sich um chronische Experimente handelte, wurden die Ableitelektroden nicht fest implantiert, sondern nach jedem Versuch wieder herausgezogen. Um eine Lokalisation der Mikroelektroden-Penetrationen auf der Oberfläche des Gyrus temporalis superior zu ermöglichen, waren Markierungen auf dem Adaptor angebracht. So konnten für jede Penetration bestimmte Koordinaten aufgezeichnet und später mit den histologischen Befunden in Beziehung gesetzt werden.

Akustische Reizung

Zur Abklärung der akustischen Eigenschaften der abgeleiteten Neurone im allgmeinen wurden akustische Signale über einen

dynamischen Lautsprecher, der sich 1,5 m in Front der Tiere in Kopfhöhe befand, in die Versuchskammer überspielt. Diese Signale bestanden aus artifiziellen Lauten wie Sinustönen (250 - 16000 Hz, 300msec Länge, An- und Abstiegsflanken durch Verzögerung von 10msec geglättet), Clicks von 1msec Dauer und weißem Rauschen von 300msec Länge, sowie aus 8 arteigenen Vokalisationen, die repräsentativ für das Lautrepertoire der Totenkopfaffen waren. Sinustöne wurden einmal bei Änderung der Frequenz in Schritten von 250 Hz vorgespielt, weißes Rauschen, Clicks und die einzelnen Vokalisationen je 16mal hintereinander in Abständen von 2,5 - 3sec. Die Lautstärke der verschiedenen Vokalisationen schwankte zwischen 65 und 72dB, die der Sinustöne zwischen 67 - 77dB, weißes Rauschen wurde bei 70dB, Clicks bei 90dB geboten (dB bezogen auf $20\frac{\mu N}{m^2}$ SPL). Gemessen wurde die jeweilige Lautstärke mit einem Schallpegelmeßgerät (Brüel und Kjaer) über ein Mikrophon, das in der Versuchskammer dicht neben einem Ohr des Tieres plaziert war. Über dieses Mikrophon wurden auch die durch elektrische Reizung ausgelösten und die spontan geäußerten Vokalisationen in ihrer Stärke gemessen und aufgezeichnet. Zur Aufzeichnung dieser Laute wurde ein Zweikanalbandgerät verwendet, das mit einer Endlosschleife versehen war. So konnten diese selbstgeäußerten Vokalisationen beliebig oft, meist jedoch ebenfalls 16mal, in Abständen bis zu 5sec hintereinander über den Lautsprecher als akustische Reize gegeben werden.

Die Playback-Laute wurden in Lautstärken zwischen 40 - 80dB in Schritten von 10dB dargeboten, um in etwa die Intensitäts/

Reizantwortbeziehungen der Zellen zu charakterisieren. Lautstärke der selbst geäußerten Laute und Playback dieser Laute wurden zur genaueren Kontrolle zusätzlich auf einem Schallpegelschreiber (Brüel und Kjaer) registriert.

Läsionstechnik

Zur bilateralen Ausschaltung des limbischen Vokalisationsareals wurden Elektroden in gleicher Weise wie die Reizelektroden von einer Plattform aus stereotaktisch implantiert. Dabei wurden diese Elektroden in Schritten von 2 mm durch das entsprechende Gebiet geschoben und das die Elektrodenspitze umgebende Gewebe mit Hochfrequenzkoagulation zerstört.

Histologie

Zur histologischen Aufbereitung der Gehirne wurden die Tiere in letal dosierter Narkose mit isotonischer Kochsalzlösung und 10% Formalin perfundiert. Zur Markierung der Lage des Ableitzylinders über dem Gyrus temporalis superior wurde während der Perfusion eine Insektennadel genau durch das Zentrum des Zylinders in den Cortex eingeführt. Anschließend wurden die Gehirne im Gefrierschnittverfahren geschnitten und die 40 mikron dicken Präparate mit Kresyl- Violett angefärbt. Elektrodenpositionen, Lage der Laesion und des Ableitzylinders wurden mit einem Leitz - Orthoplan Mikroskop an Hand der Hirnatlanten für Totenkopfaffen von Gergen und Mac Lean 1962 und Emmers und Akert 1963 bestimmt.

Datengewinnung

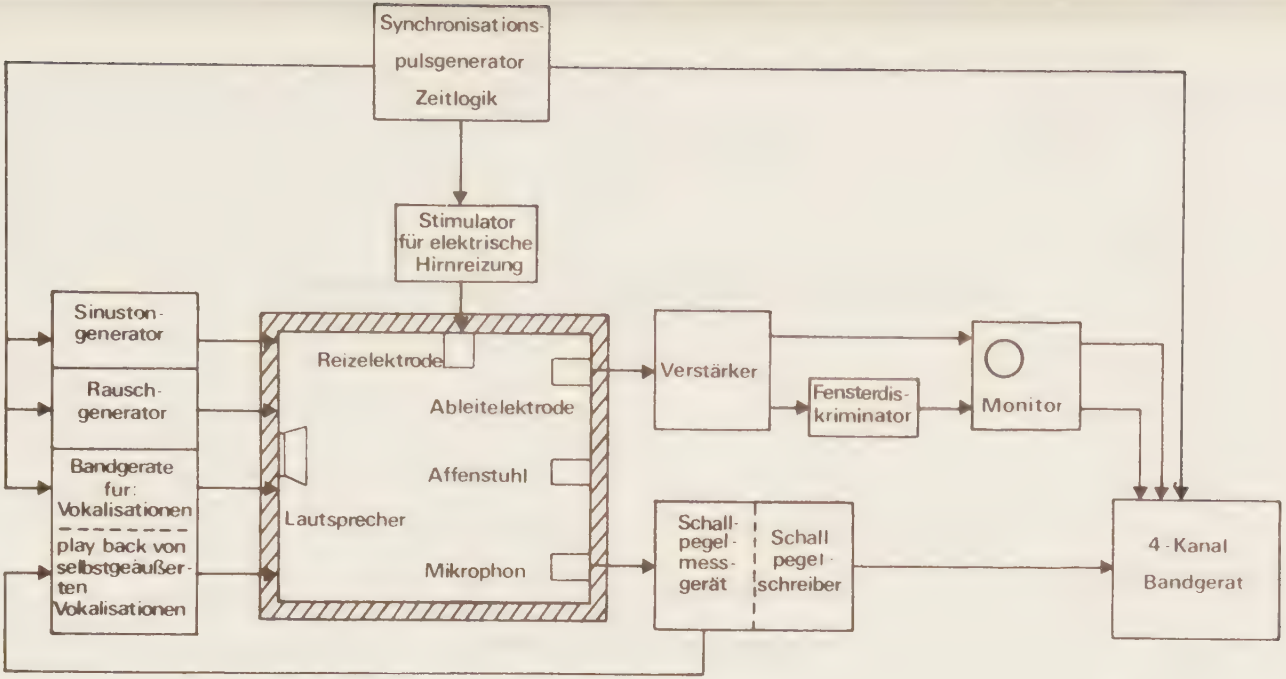
Der Stuhl, in dem sich die Tiere während der Reiz- und Ableitexperimente befanden, war in einer doppelwandigen, schallgedämpften Kammer (Dämpfung: mehr als 70 dB bei 1 kHz) von 2x2x2 m Ausmaßen angebracht. Die Innenwände der Versuchskammer waren mit einem reflexionsarmen Material (Schaumstoffpyramiden) ausgekleidet. Versuchsaufbau für elektrische Hirnreizung, akustische Reizung und Einzelzellableitung sind in einem Blockdiagramm in Abb. 1 dargestellt.

Die neuronale Aktivität wurde über einen Operationsverstärker (10x) und einen Vorverstärker (1000x) auf einem Oszillographen dargestellt und auf einem FM-Kanal eines 4-Kanal Bandgerätes aufgezeichnet. Gleichzeitig wurden die Aktionspotentiale zur Standardisierung über einen Fensterdiskriminator gegeben und in Form von Recheckimpulsen ebenfalls auf einem Kanal des Bandgerätes aufgezeichnet. Mittels dieses Fensterdiskriminators wurden einzelne Zellen, wenn mehrere Zellen gleichzeitig abgeleitet wurden, an Hand ihrer Amplituden differenziert.

Datenanalyse

Die auf dem 4-Kanalbandgerät simultan aufgezeichneten Daten, Original-Aktionspotentiale, zu Rechteckimpulsen standardisierte Aktionspotentiale, Synchronisationspuls und akustischer Reiz wurden zur Analyse verwendet. Im allgemeinen wurden die standardisierten Rechteckimpulse im off-line Verfahren zur Erstellung von Rasterdiagrammen und PST-Histogrammen in einen Laborrechner (DEC PDP 12) gegeben. War eine klare Zuordnung von Aktionspotential, Rechteckimpuls und entsprechendem Reiz

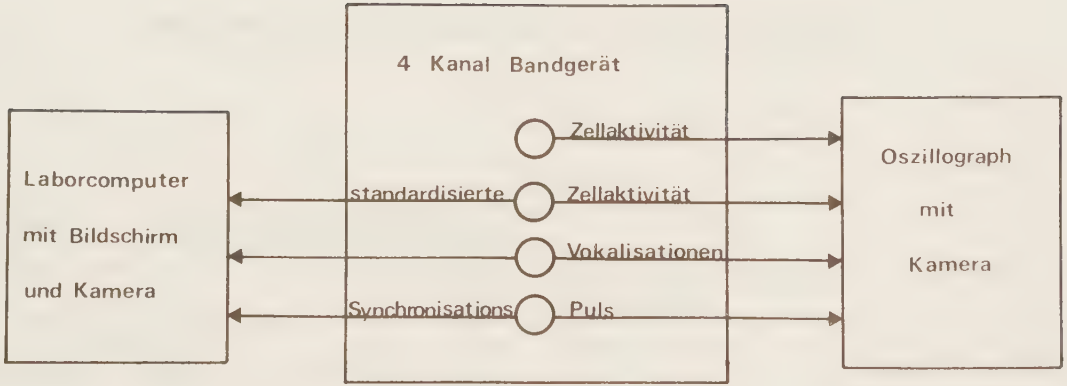
nicht möglich, wurden die Daten von einem Zweistrahloszillographen zur genaueren Differenzierung abphotographiert. Abb. 2 veranschaulicht in einem Blockdiagramm schematisch den Geräteaufbau zur Datenanalyse. Da die Entscheidung, ob eine Reizantwort vorlag oder nicht, während der Ableitung von einer Zelle nur nach subjektiven Kriterien herbeizuführen war, waren pro Reiz möglichst viele Versuchsdurchgänge erforderlich. Im Falle der akustischen Reizung wurden so je Reiz mindestens 16 Durchgänge in den Rechner gegeben. Daraus wurden dann mittels Spikeanalyseprogramm Rasterdiagramme und Reizfolgehistogramme gebildet und vom Rechnerbildschirm abphotographiert. Im Falle der Ableitungen in Kombination mit der elektrischen Hirnreizung war die Zahl der Versuchsdurchgänge begrenzt, da den Tieren nur eine bestimmte Anzahl von Hirnreizungen zugemutet werden konnte. In den meisten Fällen wurden so bei gleichen Reizparametern 5-10 Versuche hintereinander durchgeführt. Bei den durch Hirnreiz im zentralen Höhlengrau ausgelösten Vokalisationen war zwar der Zeitpunkt der elektrischen Reizung genau festgelegt, nicht jedoch der Zeitpunkt des Vokalisationsbeginns. Dieser unterlag gewissen Schwankungen und war nicht vorherbestimmbar. Da in diesen Experimenten die Vokalisationen der entscheidende Reiz waren, konnten die üblichen Spikeprogramme nicht angewendet werden. So wurde ein Programm entwickelt, mit dem für maximal 10 Versuchsdurchgänge die neuronale Aktivität synchron mit dem dazugehörigen akustischen Ereignis sukzessive registriert und aufgezeichnet werden konnte. Im off-line Verfahren wurden



Blockdiagramm zur Darstellung des Versuchsaufbaues:

" Datengewinnung "

Abb.: 1



Blockdiagramm zur Darstellung "Datenanalyse"

Abb.: 2

dann die einzelnen Versuchsdurchgänge mit Hilfe der Vokalisationsamplituden synchronisiert. Dies ergab Rasterdiagramme und Reizfolgehistogramme, die einer Interpretation leichter zugänglich und auch mit den üblichen Histogrammen besser vergleichbar waren.

ERGEBNISSE

1. Reaktion von Zellen auf durch elektrische Hirnreizung ausgelöste Reaktionen

Während elektrischer Reizung der Vokalisationsstrukturen im Mittelhirn wurden in 55 Mikroelektroden-Penetrationen die Aktionspotentiale von 185 Einzelzellen im Hörcortex extracellulär abgeleitet. Die Lage der Spitzen der Reizelektroden im zentralen Höhlengrau und in den sich daran anschließenden parabrachialen Kernen ist in einem Frontalschnitt im linken Teil der Abb. 3 durch Kreuzschraffur schematisch dargestellt. Die Verteilung der Ableitelektrodeneinstichpunkte auf dem Gyrus temporalis superior ist in der lateralen Ansicht des Totenkopfaffengehirns im rechten Teil der Abb. 3 durch kleine schwarze Punkte verdeutlicht. Der größere Teil der Ableitorte liegt auf dem auditorischen Assoziationscortex. Ein kleinerer Teil kann dem primären Hörcortex zugerechnet werden.

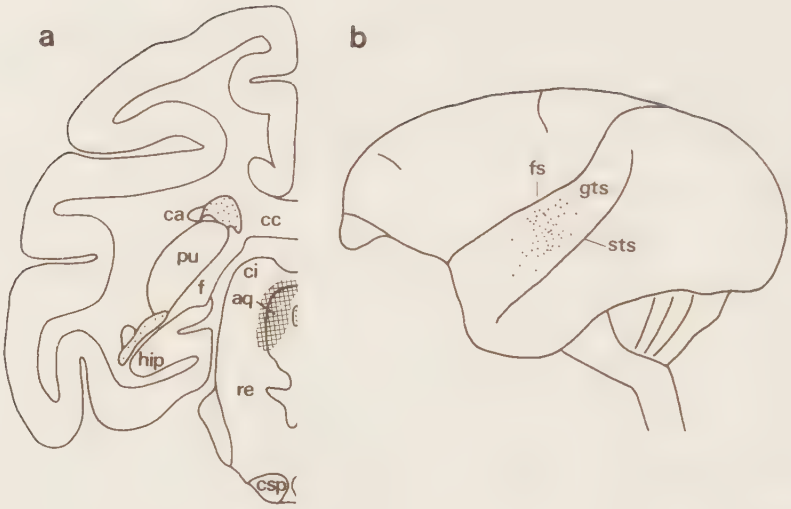


Abb. 3

(Zu Abb. 3) Links: Lage der Reizelektroden im zentralen Höhlengrau und in den parabrachialen Kernen; schematisch dargestellt in einem Frontalschnitt der Anterior-Posterior (AP) Ebene 1 durch Kreuzschraffur. Rechts: Laterale Ansicht des Gehirns. Schwarze Punkte bedeuten Einstichpunkte der Ableitelektroden.

Abkürzungen: aq: zentrales Höhlengrau; ca: Caudatum; cc: Corpus callosum; ci: Colliculus inferior; csp: Tractus cortico spinalis; f: Fornix; fs: Fissura Sylvii; gts: Gyrus temporalis superior; hip: Hippocampus; pu: Putamen; re: Formatio reticularis; sts: Sulcus temporalis superior.

Wie schon im methodischen Teil erwähnt, waren die Reizparameter bei den zu schildernden Untersuchungen so gewählt, daß durch die elektrische Reizung eine Vokalisation ausgelöst wurde. Dabei nahm im Laufe der Zeit der Widerstand des Gewebes um die Elektrodenspitze zu und es mußte mit zunehmenden Intensitäten gereizt werden. Dabei wurde bei großen Reizintensitäten der an der Ableitelektrode hervorgerufene Reizartefakt so groß, daß in einem Teil der abgeleiteten Zellen während der Zeit der Reizung keine Aktionspotentiale aufgezeichnet werden konnten. Das war mit ein Grund, weshalb bei der Exploration der Vokalisationsstrukturen besonders sogenannte "off" Vokalisationen bervorzugt wurden.

Von den 185 Zellen, die während eigener vokaler Aktivität abgeleitet wurden, konnten 105 solange gehalten werden, daß sie mit verschiedenen akustischen Reizen, vor allem aber mit dem Playback der selbstgeäußerten Vokalisationen getestet werden konnten. Diese Playback-Vokalisationen sind den selbstgeäußerten am ähnlichsten und somit am besten für einen Vergleich der Zellantworten geeignet. Bei 77 Zellen konnte die Zellaktivität aus den oben erwähnten Gründen erst nach Reizende aufgezeichnet werden. Nur diejenigen Vokalisationen konnten also in die Untersuchung einbezogen werden, die nach Reizende geäußert wurden. Von den 105 so getesteten Zellen antworteten 50 sowohl auf selbstgeäußerte wie auch auf lautsprecherübermittelte Laute in gleicher oder ganz ähnlicher Weise und zwar zumeist mit einer Erregung. Bei 28 Zellen fielen die Antworten auf selbstgeäußerte Vokalisationen deutlich schwächer aus als

die Antworten auf laufsprecherübermittelte. Und 27 Zellen schließlich reagierten nicht auf selbtgeäußerte, hingegen deutlich auf lautsprecherübermittelte Vokalisationen.

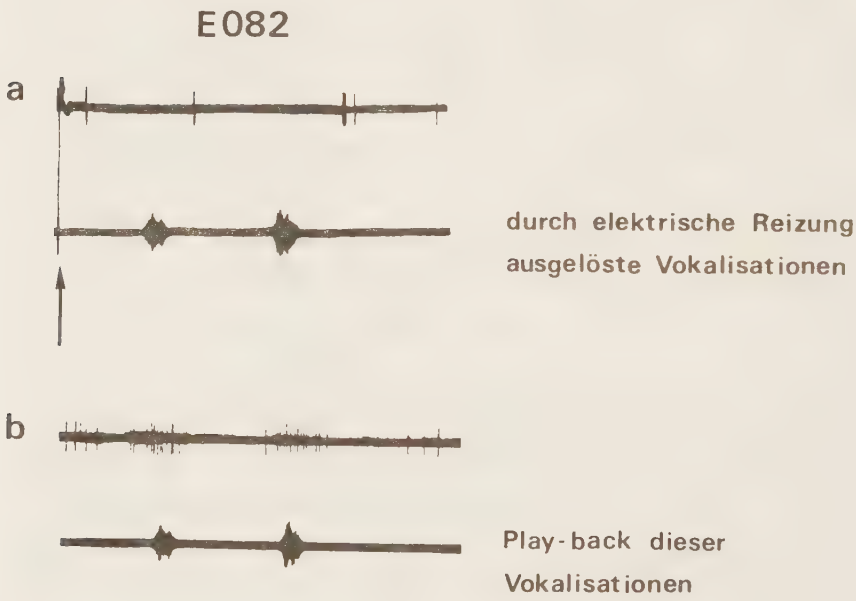


Abb. 4

Aktionspotentale einer Zelle, die in a nicht auf selbstgeäußerte Vokalisationen reagiert, in b eine starke Erregung auf das Playback dieser Vokalisationen zeigt. Der Pfeil weist auf den letzten Ausschlag des durch die elektrische Reizung hervorgerufenen Reizartefaktes hin und zeigt das Reizende an.

In Abb. 4 ist für eine der zuletzt genannten Zellen die Reaktion auf selbstgeäußerte und auf das Playback dieser selbstgeäußerten Vokalisationen in je einem einzelnen Versuchsdurchgang an Hand der originalen Aktionspotentiale dargestellt. In Abb. 5 sind, in mehreren Versuchsdurchgängen (5-10) zusammengefaßt, Beispiele für Nichtbeantwortung der Eigenvokalisation (EO82), für schwächere Beantwortung (E152) und für gleiche oder ähnliche Beantwortung der Eigenvokalisation (EO83) im Vergleich zum Playback dieser Vokalisationen aufgeführt.

Für jede der drei dargestellten Zellen ist in a die Reaktion während der Äußerung (=selbstgeäußerte) von Vokalisationen, in b - d die Reaktion auf das Playback einiger dieser selbstgeäußerten Vokalisationen bei verschiedenen Lautstärken abgebildet. Die jeweiligen Lautstärken sind am linken Rand der Abb. in dB angegeben. Innerhalb der einzelnen Abschnitte der Abbildung ist im oberen Teil die Zellaktivität für 5 - 10 Versuchsdurchgänge in Form von Rasterdiagrammen dargestellt, im unteren Teil ist diese Aktivität in Reizfolgehistogrammen aufsummiert (Binweite 15 msec). In der Mitte sind die Ampli-

Abb. 5

Vergleich der Reaktion der Zellen während Selbstäußerung von Vokalisationen, dargestellt in a, mit der Reaktion auf lautsprecher-übermitteltes Playback der selbstgeäußerten Vokalisationen, dargestellt in b, c und d. Weitere Erläuterungen im Text.

Abb.: 5

Beschreibung siehe S. 17

tudenverläufe der jeweiligen Vokalisationen für jeden einzelnen Versuchsdurchgang halbseitig dargestellt. Sie sollen als Orientierungshilfe den zeitlichen Verlauf der Vokalisationen abbilden und sind nicht zur Darstellung des exakten Amplitudenverlaufs gedacht. Da die selbstgeäußerten Vokalisationen nicht immer mit der gleichen Latenz dem Reizbeginn folgten, wurden die einzelnen Versuchsdurchgänge zur besseren Vergleichbarkeit mit den übrigen Daten an Hand der Amplituden maxima annähernd synchronisiert. Dies gilt für Abb. 5a und für alle übrigen noch zu beschreibenden Abbildungen, in denen die Reaktion von Zellen auf durch elektrische Reizung hervorgerufene Laute dargestellt wird. Von Versuchsdurchgang zu Versuchsdurchgang sind die Intensitäten der selbstgeäußerten Vokalisationen verschieden, wie am Beispiel E082 a besonders deutlich zu sehen ist. Um das Verhältnis von Lautintensität und Stärke der Reizantwort kennenzulernen, werden die Playback Vokalisationen mit verschiedenen Lautstärken vorgespielt. Am Beispiel E082 ist zu sehen, daß weder die mit 45 dB noch mit 70 dB geäußerten Laute eine Antwort der Zelle hervorrufen, die Playback Vokalisationen hingegen führen bei Lautintensitäten von 40 - 70 dB zu einer Antwort. Ähnliches gilt auch für das Beispiel E152, wo selbstgeäußerte Laute zwar eine schwache Antwort hervorrufen, die Antwort auf Playback Laute aber in allen Intensitätsbereichen wesentlich stärker ausfällt.

2. Aktivität der Zellen vor dem Beginn der elektrisch ausgelösten Vokalisationen.

Betrachtet man die Spontanaktivität der 185 abgeleiteten Zellen während der Zeit vom Ende der elektrischen Reizung bis zum Beginn der Vokalisationen, so zeigt sich bei 13 Zellen eine Hemmung der Aktivität. In keinem Fall ist eine Zunahme im Sinne einer Erregung zu beobachten. Das Ende der Reizzeit ist bei dieser Art der Darstellung auf Grund der Synchronisierung der einzelnen Versuchsdurchgänge an Hand der Lautamplituden nur schwer zu erkennen und wird auch nur manchmal innerhalb der Abbildungen sichtbar. Die Zeit, in der die Spontanaktivität vom Reizende bis zum Beginn der Vokalisationen beobachtet werden konnte, betrug 100 - 800 msec.

In Abb. 6 sind 2 Beispiele einer solchen Hemmung dargestellt. Trotz der Absenkung der Spontanaktivität nach Reizende (im Beispiel E079 deutet ein Pfeil auf das Ende des durch den Reiz produzierten Artefaktes links im Rasterdiagramm hin) reagieren diese Zellen in ganz ähnlicher Weise mit einer Erregung während der Selbstäußerung der Vokalisationen wie auf das im unteren Teil der Abbildung dargestellte Playback dieser Vokalisationen. Die Hemmung verläuft synchron mit dem Ende der elektrischen Reizung und scheint somit in direktem Zusammenhang mit dem Reiz selbst zu stehen und nicht mit den durch den Reiz geäußerten Vokalisationen.

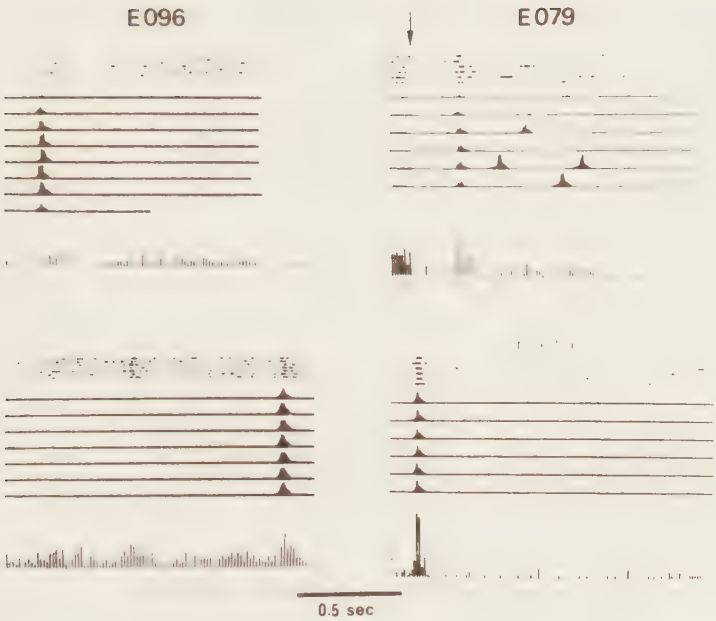


Abb. 6

Darstellung zweier Zellen, die in ähnlicher oder gleicher Weise auf selbstgeäußerte wie auf Playback der selbstgeäußerten Vokalisationen reagieren. Die Spontanaktivität ist vom Reizende ab bis zu 500 msec gehemmt. Oberer Teil der Abb.: Reaktion auf selbstgeäußerte Laute. Unterer Teil: Reaktion auf Playback.

Die beiden Beispiele in Abb. 7 weisen keine Hemmung der Spontanaktivität nach Reizende auf. Zelle EO46 in Abb. 7a reagiert auf den Playback-Laut mit einer deutlichen Erregung,

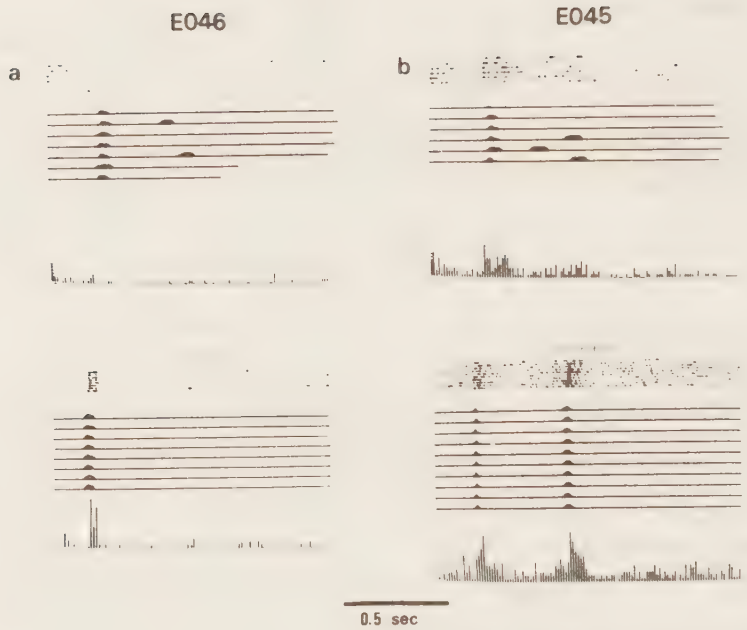


Abb.: 7

Darstellung zweier Zellen, von denen in a die selbstgeäußerten Laute in unterschiedlicher, in b in gleicher Weise wie die Playback-Laute beantwortet werden und die keine Änderungen der Spontanaktivität nach Reizende zeigen. Oberer Teil der Abbildung: Reaktion auf selbstgeäußerte Laute. Unterer Teil: Reaktion auf das Playback dieser Laute.

nicht aber auf die selbstgeäußerten Vokalisationen.Die Zelle E 045 differenziert nicht zwischen selbstgeäußerten und zwischen lautsprecherübermittelten Lauten. Bei 108 Zellen läßt sich

die Aktivität mit gewissen Einschränkungen auch während der elektrischen Reizung beobachten. Die Aktionspotentiale können während der Reizimpulse 1 - 10msec durch den Reizartefakt verdeckt werden. Bei 8 Zellen zeigt sich während der Reizung eine Hemmung der Spontanaktivität, die eine gewisse Zeit (bis zu 300 msec) über das Reizende anhält. (Diese Zellen sind schon einmal bei der Betrachtung der Spontanaktivität vom Reizende bis zum Beginn des Lautes mit aufgezählt). Bei 3 Zellen zeigt sich 60 - 100 msec nach Beginn der Reizung eine kurzfristige Erregung. Diese Erregung liegt mindestens 700 msec vor der Äußerung der durch die Reizung hervorgerufenen Laute und geht nicht synchron mit dem Beginn dieser Laute. In Abb. 8 sind in Rasterdiagrammen 2 Beispiele dafür angeführt. Die Zeit der elektrischen Reizung ist in dieser Abbildung in ihrem gesamten Verlauf dargestellt und auf Grund der relativ regelmäßigen Reizartefakte im Rasterdiagramm zu erkennen. Der Abstand der senkrechten Pulsreihen beträgt entsprechend der Reizfrequenz von 30 Hz ca. 33 msec. In 8a ist eine Zelle mit einer niedrigen Spontanaktivität abgebildet, die auf selbstgeäußerte Laute nicht, auf alle über Lautsprecher gehörten Laute hingegen reagierte. In 8b eine Zelle, die in gleicher Weise mit einer Erregung sowohl auf die selbstgeäußerten wie auf die lautsprecher-übermittelten Vokalisationen antwortete. In diesen Beispielen sind die einzelnen Versuchsdurchgänge mit dem Reizbeginn synchronisiert und nicht wie in den Übrigen mit den Lautamplituden. Deshalb sind in dieser Abbildung die Lautamplituden nur schematisch angegeben. Die in den Abschnitten 1 und 2 beschriebenen Daten

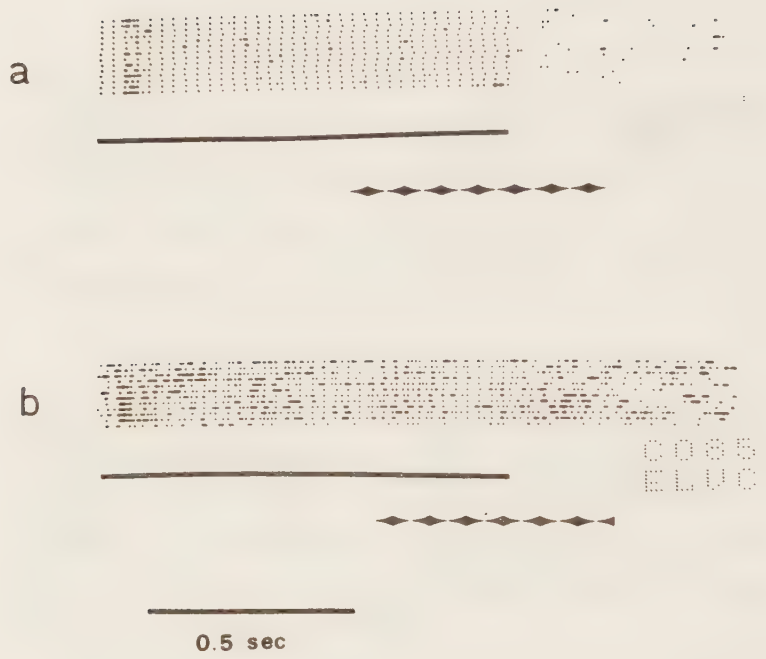


Abb. 8

a: Elektrische Reizung führt 100 msec nach Reizbeginn zu einer Anhebung der Spontanaktivität (Erregung)

b: Die Reizung führt 60 msec nach Reizbeginn zu einer Anhebung der Spontanaktivität. In beiden Beispielen wurden die durch die Reizung hervorgerufenen Vokalisationen in dem Zeitraum 300 msec vor und 300 msec nach Reizende geäußert (symbolisiert durch das Rautenband). Die Dauer des elektrischen Reizes ist in der Mitte der jeweiligen Abbildung durch einen schwarzen Strich dargestellt. Weitere Erläuterungen im Text.

sind in Tabelle 1 noch einmal zusammenfassend dargestellt.

Tab. 1

I. Vergleich der Antworten akustischer Zellen auf selbstgeäußerte und auf lautsprecher-übermittelte Vokalisationen.

	Zellzahl	in Prozent
Insgesamt abgeleitet:	105	100
Davon antworteten schwächer auf selbstgeäußerte Laute:	28	27
Davon antworteten nicht auf selbstgeäußerte Laute:	27	26
Zusammengefaßt:	55	53

II. Betrachtung der Spontanaktivität vom Ende der elektrischen Reizung bis zum Beginn der Lautäußerungen:

Insgesamt abgeleitet:	185	100
Davon zeigten Hemmung:	13	7
Davon zeigten Erregung:	0	0

III. Betrachtung der Spontanaktivität vom Beginn der elektrischen Reizung bis zum Beginn der Lautäußerungen:
Diese Daten sind ein Teil der Daten von II.

Insgesamt abgeleitet:	108	100
Davon zeigten Hemmung:	8	7
Davon zeigten Erregung: (Latenz 60-100 msec)	3	3

3. Reaktion der Zellen auf gleichzeitige Reizung mit elektrisch ausgelösten und mit lautsprecher-übermittelten Vokalisationen.

Über einige Reizelektroden im zentralen Höhlengrau konnten Vokalisationen ausgelöst werden, die erst bis zu einer Sekunde

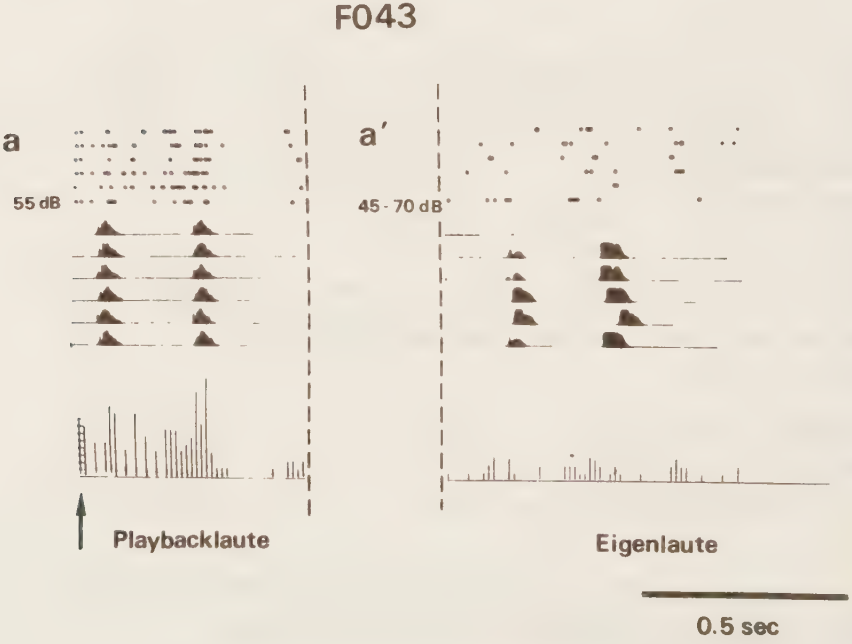


Abb. 9

Gleichzeitige Reizung durch selbstgeäußerte und lautsprecher-übermittelte Laute. In a Playback-Vokalisationen. Der Pfeil deutet auf das Ende der elektrischen Reizung hin. In a' die den Playbacklauten folgenden selbstgeäußerten Vokalisationen.

nach Reizende begannen. Es stand somit ein genügend großer Zeitraum zur Verfügung, um die Reaktivität der Zellen auf lautsprecherübermittelte Laute nach dem Ende des elektrischen Reizes und vor den durch ihn hervorgerufenen selbstgeäußerten Vokalisationen zu prüfen. In Abb. 9a ist das Ende der elektrischen Reizung durch den Pfeil links unten symbolisiert. Diese Zelle reagiert mit einer Erregung auf Playback-Laute, unabhängig davon, ob elektrische Reizung vorausgeht oder nicht und unabhängig davon, ob den Playback-Lauten durch die elektrische Reizung ausgelöste Vokalisationen folgen oder nicht. Die selbstgeäußerten Vokalisationen, die aus denselben sechs Versuchsdurchgängen stammen wie die in Abb. 9 a dargestellten Playback-Laute, sind in Abb.9a' aufgeführt. Die einzelnen Versuchsdurchgänge sind, um sie mit denen in Abb. 9a vergleichbar zu machen, an Hand der Amplitudenmaxima der Laute annähernd synchronisiert. Aus diesem Grund mußte dieser Versuch, in dem Playback- und Eigenlaute annähernd simultan geboten wurden, in den Abb. 9a und 9a' getrennt dargestellt werden. In Abb. 9a' zeigt sich eindeutig, daß die Zelle nicht auf selbstgeäußerte Vokalisationen reagiert. In Abb. 10 ist ein Beispiel angeführt, in dem Playback-Vokalisationen und selbstgeäußerte Vokalisationen zeitlich teilweise zusammenfallend als Reize verwendet wurden.

Zunächst ist in Abb. 10a die Reaktion der Zelle auf selbstgeäußerte Vokalisationen dargestellt, in Abb. 10b die Antwort auf das Playback solcher selbstgeäußerten Vokalisationen. Diese Zelle reagiert deutlich mit einer Erregung während der Reizung

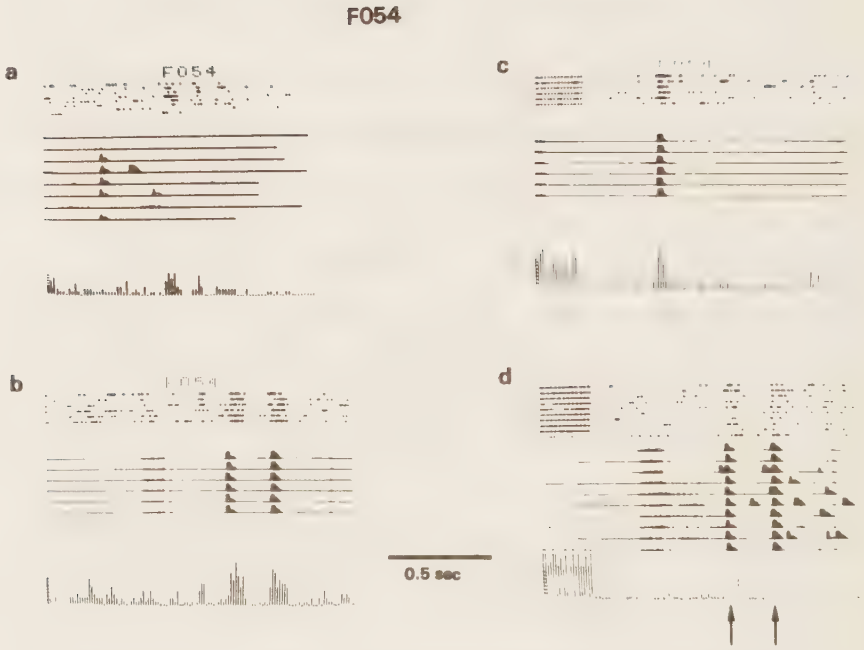


Abb. 10

a: Reaktion auf selbstgeäußerte Vokalisationen; b: Reaktion auf das Playback dieser Vokalisationen; c: Reaktion auf Playback-Vokalisationen bei vorausgehender unterschwelliger elektrischer Reizung; d: Reaktion auf gleichzeitige Reizung mit selbstgeäußerten und mit Playback-Vokalisationen. Auf die Playback-Laute wird im unteren Teil der Abb. durch die beiden Pfeile hingewiesen. Weitere Erläuterungen im Text.

mit Playback-Lauten, die selbstgeäußerten Laute hingegen werden nicht beantwortet. In Abb. 10c wurde im Höhlengrau unterschwellig gereizt, also gerade so, daß auf die Reizung hin keine Vokalisation ausgelöst wurde. 300 msec nach Reizende wurde ein Playback-Laut vorgespielt. Es zeigt sich nach Reizende eine Hemmung der Spontanaktivität, die etwa 100 - 200 msec andauert. Dadurch, daß der durch die Reizung hervorgerufene Artefakt in dieser Abbildung noch zu sehen ist, läßt sich das Ende der elektrischen Reizung gut erkennen. Trotz dieser Hemmung wird der Playback-Laut mit einer Erregung beantwortet, und zwar in gleicher Weise wie in Abb. 10b, in der dem Laut keine elektrische Reizung vorausging. In Abb. 10d wurde schließlich überschwellig gereizt, so daß Vokalisationen ausgelöst wurden. Etwa zur gleichen Zeit, 500 - 600 msec nach Ende der elektrischen Reizung, wurden über Band Playback-Laute vorgespielt. Die Zelle reagiert auf Playback-Laute, nicht hingegen auf die selbstgeäußerten Vokalisationen. Die Reaktion auf die selbstgeäußerten Laute ist in dieser Abbildung etwas schwer zu erkennen, da in diesem Fall die einzelnen Versuchsdurchgänge nicht nach den Amplitudenmaxima der selbstgeäußerten Laute synchronisiert sind, wie zum Beispiel in den Abb. 10a oder 9a', sondern nach dem der Playback-Laute und der elektrischen Reizung. Die Playback-Laute werden, wie der Abb. 10d zu entnehmen ist, von der Zelle schwächer beantwortet, wenn sie in die Zeit der Selbstäußerung von Vokalisationen fallen, als wenn sie unbeeinflußt von eigener vokaler Aktivität als Reize präsentiert werden, wie dies in Abb. 10b der Fall ist.

4. Reaktion auf spontan geäußerte Vokalisationen.

Bis jetzt konnten Totenkopfaffen in Konditionierungsexperimenten nicht zu kontrollierten Äußerungen von Vokalisationen gebracht werden. Deshalb wurden auch zur quantitativen Erstellung der Daten die Vokalisationen durch elektrische Hirnreizung ausgelöst, obwohl elektrische Reizung einen Eingriff in den natürlichen Ablauf der Hirnfunktionen bedeutet. Um mögliche Folgen der elektrischen Reizung auf die akustische Reaktivität der Zellen weiter abzuklären, wurde zusätzlich versucht, Aktionspotentiale von Zellen des Hörcortex auch während spontaner Äußerungen von Vokalisationen abzuleiten, die nicht durch elektrische Reizung hervorgerufen wurden. Dies gelang nur selten, denn die Tiere waren in der Versuchssituation nicht sehr vokalisierfreudig und der Zeitpunkt, wann eine Vokalisation erfolgt, kann nicht wie bei der elektrischen Reizung vorherbestimmt werden. In einigen Fällen beantworteten die Versuchstiere über Lautsprecher gehörte Vokalisationen mit eigenen Vokalisationen. Bei einigen Tieren konnten Vokalisationen durch das Vorhalten von Feindattrappen, wie zum Beispiel das Zeigen eines Stoffleoparden, ausgelöst werden. Meistens wurde in diesen Fällen nur einige Male vokalisiert; die Anzahl reichte nicht aus, um den Zusammenhang von Reiz und Reaktion in der Form von Histogrammen darstellbar zu machen. Zudem konnten nur bei den durch den Stoffleoparden hervorgerufenen Vokalisationen die Playback-Laute mit aufgezeichnet werden. Bei den neunzehn Zellen, die während der Äußerungen von eigenen Vokalisationen abgeleitet werden konnten und deren Reaktivität für einen Vergleich auch ausreichend mit anderen akustischen

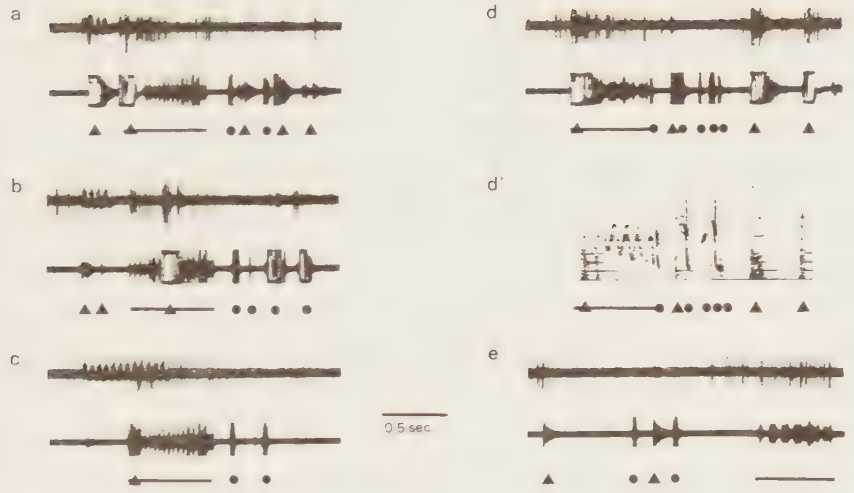


Abb. 11

Darstellung der Reaktion einer Zelle auf spontan geäußerte Vokalisationen. In den Abschnitten a - e: Obere Spur Aktionspotentiale; untere Spur Amplituden der Laute. Im Abschnitt d' sind die Frequenzverläufe von d aufgeführt. Symbole unter den Amplituden und Frequenzverläufen: Dreiecke - Bewegungsgeräusche; Strich - lautsprecherübermittelte Vokalisationen; Punkt = selbstgeäußerte Vokalisationen.

Reizen getestet werden konnten, ergab sich qualitativ das gleiche Bild wie bei den Zellen, deren Reaktion auf elektrisch ausgelöste Vokalisationen getestet wurde. Einige antworteten in gleicher Weise auf selbstgeäußerte wie auf lautsprecherübermittelte Vokalisationen, einige in unterschiedlicher Weise.

Vor dem Beginn der Lautäußerungen zeigen diese Zellen keine erkennbaren Änderungen bezüglich ihrer spontanen Entladungsraten. Ein Beispiel für Zellen, die auf spontan geäußerte Vokalisationen nicht reagierten, lautsprecherübermittelte Vokalisationen hingegen beantworteten, ist in Abb. 11 aufgeführt. In diesem Fall antwortete das Tier fünfmal spontan auf die Vokalisationen, die es über Lautsprecher hörte. In den einzelnen Abschnitten a - e in der Abb. 11 sind in der oberen Spur die Aktionspotentiale, in der unteren Spur die Amplitudenverläufe der jeweiligen akustischen Reize. Über den selbstgeäußerten Lauten sind in keinem Fall Aktionspotentiale zu erkennen. Hingegen beantwortet diese Zelle alle anderen akustischen Reize mit einer Erregung. Zusätzlich zu den hier dargestellten Reizen reagierte diese Zelle auf alle gebotenen Vokalisationen und artifiziellen Laute.

5. Art der ausgelösten Vokalisationen

In Abhängigkeit vom Reizort innerhalb des zentralen Höhlengraus konnten bezüglich des Lauttyps vier und bezüglich der zeitlichen Reizabhängigkeit, zwei verschiedene Vokalisationen hervorgerufen werden. In Abb. 12 sind die Frequenzverläufe der vier unterschiedlichen Vokalisationen, die durch elektrische Reizung ausgelöst wurden, dargestellt. Es handelt sich in a um einen Pieplaut, in b um einen Kakellaut, in c um ein Bellen und in d um einen Tschak. Solche Tschaklaute waren auch meistens die spontan geäußerten Vokalisationen, mit Ausnahme von

einiger Schreilauten als Antworten auf die Feindattrappen.Betrachtet man die Reaktion der Zellen im Vergleich zu den einzelnen Lauttypen,so zeigt sich,daß die Art der Vokalisation keinen Einfluß auf den beschriebenen Hemmeffekt während der Äußerung der Eigenlaute hat.Alle geäußerten Lauttypen rufen entweder gleiche oder unterschiedliche Reaktionen der Zellen auf selbstgeäußerte wie auf lautsprecher-übermittelte Vokalisationen hervor.Es spielte auch keine Rolle,ob die Vokalisationen während der Reizung oder über die Reizung hinaus oder ausschließlich nach Reizende geäußert wurden.

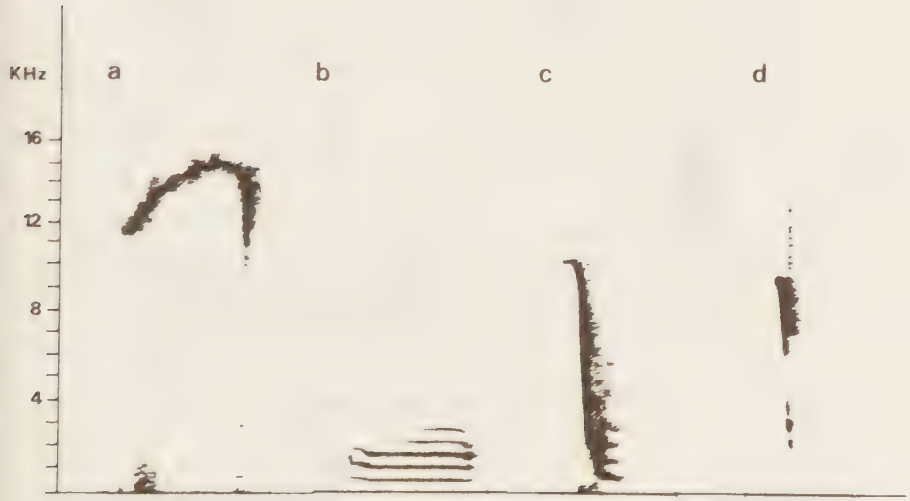


Abb.: 12

Frequenzverläufe der durch elektrische Reizung hervorgerufenen Vokalsationen. a: Pieplaut;b: Kakel;c: Bellen;d: Tschak.

6. Vergleich der Zellantworten auf selbstgeäußerte und auf lautsprecher-übermittelte Vokalisationen nach Zerstörung des limbischen Vokalisationsareals.

Durch Ausschaltung des limbischen Vokalisationsareals sollte geprüft werden,ob diese Struktur die beobachtete Hemmung der akustischen Reaktivität der Zellen während eigener vokaler Aktivität mit verursacht. In Abb. 13 ist in einer medialen Ansicht des

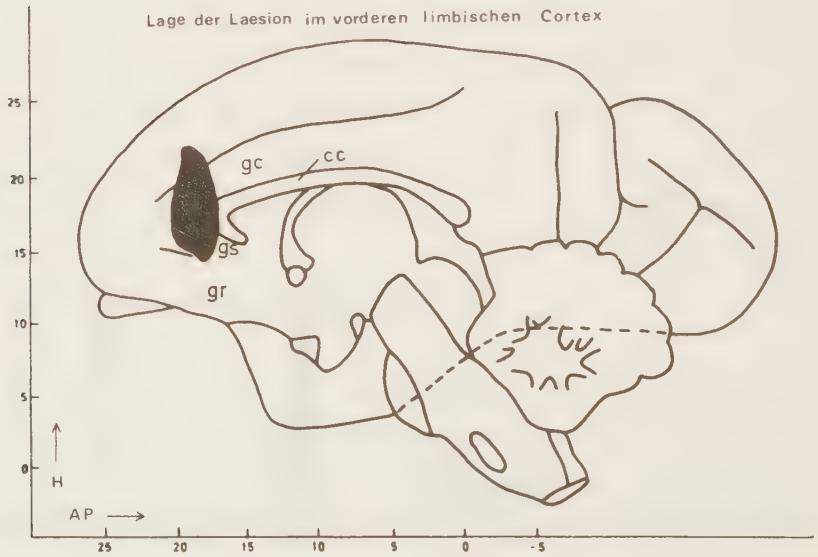


Abb.:13

Lage der Läsion. Abk.: cc: Corpus callosum;gc: Gyrus cinguli;gr: Gyrus rectus;gs: Gyrus subcallosus ; AP: Anterior-Posterior Koordinaten; H: Höhenkoordinaten.

Gehirns die Ausdehnung der durch Hochfrequenzkoagulation ausgeschalteten Gebiete im vorderen Gyrus cinguli,im Gyrus subcallosus und im dorsalen Teil des Gyrus rectus eingetragen. Nach Zerstörung dieser Strukturen bei einem Tier zeigen 21 von 43 untersuchten Zellen unterschiedliche Antworten auf selbstgeäußerte Vokalisationen im Vergleich zu den Playback-vokalisationen.Diese Zahlen unterscheiden sich kaum von denjenigen,die von den Ergeb-

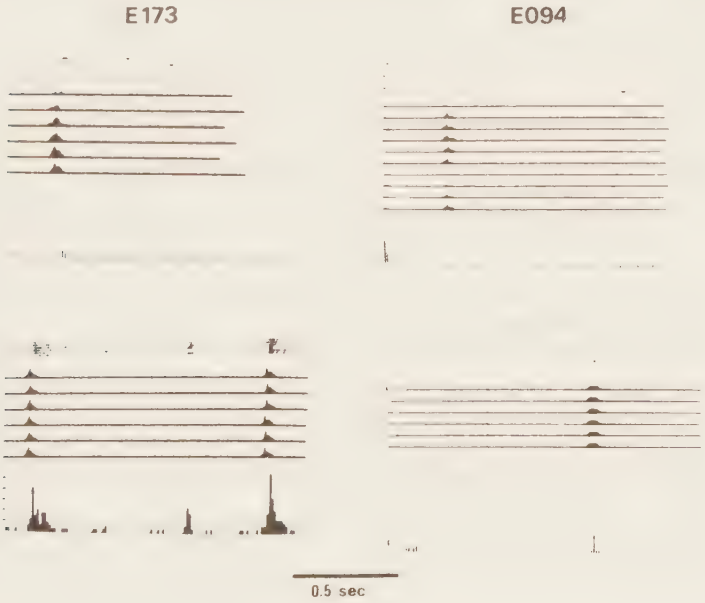


Abb.: 14

Darstellung zweier Zellen,die auf selbstgeäußerte Vokalisationen nicht (oberer Teil der Abb.),auf das Playback dieser Vokalisationen mit einer Erregung reagieren (unterer Abschnitt).

nissen mit intaktem limbischen Vokalisationsareal stammen. Zwei Beispiele,die nicht auf selbstgeäußerte,aber auf deren Playback reagieren, sind in Abbildung 14 aufgeführt. Im rechten Teil der Abbildung (Beispiel Eo94) handelt es sich um eine Zelle mit sehr geringer Spontanaktivität. Während der Selbstäußerung ist kaum Aktivität zu beobachten. Der Playback-Laut wird mit meist nur einem Aktionspotential beantwortet.

DISKUSSION

Die Ergebnisse zeigen, daß die Spontanaktivität der abgeleiteten Neurone vor dem Beginn eigener Lautäußerungen in keinem Fall eine Änderung im Sinne einer Erregung erfährt und daß bei dem weitaus größten Teil der Zellen eine Änderung im Sinne einer Hemmung nicht zu beobachten ist. Des weiteren zeigt sich, daß Strukturen des zentralen Nervensystems die akustische Reaktivität der Neurone während der Äußerungen von Vokalisationen beeinflussen können. Denn bei über der Hälfte der untersuchten Zellen wird diese Reaktivität während eigener vokaler Aktivität herabgesetzt. Dieser hemmende Effekt wird quantitativ mit Hilfe von Vokalisationen nachgewiesen, die artifiziell durch einen elektrischen Hirnreiz ausgelöst wurden. Der qualitative Nachweis dieses Effektes wird während Vokalisationen erbracht, die, unbeeinflußt von elektrophysiologischen Manipulationen am Gehirn, spontan geäußert wurden. Auch nach Ausschaltung des limbischen Vokalisationsareals bleibt der hemmende Effekt auf die akustische Reaktivität der Zellen während Eigenvokalisation erhalten.

Die artifiziell ausgelösten Vokalisationen wurden durch elektrische Reizung des Höhlengraus im Mittelhirn bewirkt. Wenn auch für den Vergleich der Zellantworten auf selbstgeäußerte und auf das Playback dieser selbstgeäußerten Vokalisationen nur solche Laute herangezogen wurden, die nach dem Ende der elektrischen

Reizung auftraten erhebt sich dennoch die Frage, ob nicht die beobachtete Hemmung der akustischen Reaktivität der Zellen auf längerfristige Auswirkungen der elektrischen Reizung zurückzuführen ist. Aus anderen Untersuchungen an Totenkopfaffen geht hervor, daß elektrische Reizung sowohl kortikaler wie auch mesencephaler Strukturen die Spontanaktivität einzelner Zellen im Hörcortex zu beeinflussen vermag. So reagieren 25% der Zellen auf elektrische Reizung der mesencephalen Formatio reticularis hauptsächlich mit Erregung (Newman and Symmes 1974). Umgekehrt verursacht elektrische Reizung im dorsolateralen Frontalhirn bei etwa 20% der Neurone des Hörcortex eine Hemmung, die bis zu 200msec über das Reizende andauern kann (Alexander et al. 1976). In ganz ähnlicher Weise wird die Aktivität bei 20% der abgeleiteten Zellen hemmend beeinflußt, wenn im limbischen Vokalisationsareal um das Knie des Corpus callosum elektrisch gereizt wird (Müller-Preuß, in Vorbereitung).

In all diesen Untersuchungen wurden auch arteigene Vokalisationen als akustische Reize benutzt und es kamen akustische und elektrische Reizung kombiniert zur Anwendung. Korrelationen zwischen akustischem und elektrischem Reiz bestanden nicht, und die akustischen Eigenschaften der Zellen des Hörcortex waren kaum durch den elektrischen Reiz beeinflußbar. Obwohl im mesencephalen Höhlengrau zur Auslösung von Vokalisationen mit vergleichsweise stärkeren Impulsen und vor allem längeren Pulsfolgen gereizt wurde, zeigen sich doch Ähnlichkeiten zu den oben zitierten Ergebnissen.

Denn einerseits weist zwar ein gewisser Prozentsatz der Zellen (7%) durch die elektrische Reizung eine Beeinflußung in Form von Hemmung oder Erregung auf. Andererseits aber kann auch hier an Beispielen demonstriert werden, daß die akustischen Eigenschaften der Zellen nicht durch die Effekte der elektrischen Reizung beeinflußt werden. Die in Abb. 6 dargestellten Zellen reagieren auf selbstgeäußerte Laute in gleicher Weise mit einer Erregung wie auf das Playback dieser Laute, obwohl die nach dem Ende des elektrischen Reizes erkennbare Hemmung die Spontanaktivität der Zelle bis zum Beginn der Vokalisationen unterdrückt. Abb. 7a zeigt ein Beispiel, in dem die Spontanaktivität nach dem elektrischen Reiz nicht gehemmt ist, in dem hingegen die akustische Reaktivität während eigenen Vokalisierens stark herabgesetzt ist. Abb. 9 zeigt ein Beispiel, in dem die akustische Reaktivität der Zelle durch den unmittelbar vorausgehenden elektrischen Reiz unbeeinflußt bleibt, in dem aber die durch den Reiz ausgelösten, auf die lautsprecherübermittelten Laute folgenden selbstgeäußerten Vokalisationen von der Zelle nicht beantwortet werden. Aus Abb. 10c wird ersichtlich, daß eine für die Vokalisationsauslösung unterschwellige elektrische Reizung die Reaktivität der Zelle auf Playback-Laute nicht beeinflußt,dennoch werden selbstgeäußerte Laute von dieser Zelle nicht beantwortet(Abb. 10a).

Alle hier und in der Literatur gegebenen Beispiele sind Hinweise dafür, daß die elektrische Reizung der genannten Hirnstrukturen zwar Zellen des Hörcortex beeinflussen kann, daß

aber die akustischen Eigenschaften der Zellen dadurch weitgehend unberührt bleiben. Mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit scheidet damit die elektrische Reizung des Höhlengraus als Ursache des beschriebenen hemmenden Effektes auf die Reaktivität der Zellen während der Eigenvokalisation aus. Als stärkstes Argument für diese Annahme gelten die Zellen, die auch bei spontan geäußerten Vokalisationen eine Hemmung in ihrer Reaktivität zeigen.

Weiterhin ist zu erwägen, inwieweit selbstgeäußerter Laut und dessen Wiedergabe vom Tonband einander ähnlich und wirklich vergleichbar sind. Zum einen bestehen, wenn auch geringe Unterschiede darin, daß das Signal-zu-Rausch-Verhältnis auf Grund des elektrischen Rauschens beim Playback-Laut geringer ist. Zum anderen wird der vom Tonband wiedergegebene Laut nur über die Luftleitung, der selbstgeäußerte Laut zusätzlich zur Luftleitung auch über die Knochenleitung auf Mittel- und Innenohr übertragen. Nach Békésy unterscheiden sich Luft- und Knochenleitung hinsichtlich ihrer Frequenzübertragungseigenschaften nicht. Der vom Menschen feststellbare Unterschied im Hören der eigenen Stimme und deren Wiedergabe vom Tonband beruht auf Verdeckungserscheinungen der von den Stimmbändern im Kehlkopf erzeugten Grundschwingungen (Békésy 1941). Da auch beim Totenkopfaffen in den Vokalisationen bestimmte Oberschwingungen auf Grund der Morphologie des Supralaryngealraumes verstärkt auftreten können, ist anzunehmen, daß auch für diese Tiere ein Unterschied im Hören der eigenen Vokalisationen und der vom Band wiedergegebenen Vokalisationen besteht. Es könnte also

sein, daß die an den Zellantworten beobachtete Differenzierung zwischen selbstgeäußertem und lautsprecherübermitteltem Laut auf Grund geringfügiger physikalischer Unterschiede der Laute vorgenommen wird.

Dieses Argument kann ausgeräumt werden. Den Tieren wurden nämlich zusätzlich verschiedene artifizielle Laute und andere Typen von arteigenen Vokalisationen vom Band vorgespielt. In der Mehrzahl der Fälle, in denen ein hemmender Effekt während eigener vokaler Aktivität vorlag, riefen sämtliche über Lautsprecher gegebenen Vokalisationen eine Reaktion der Zelle hervor. Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Arbeiten, die ebenfalls von Einzelzellableitungen am Hörcortex des Totenkopfaffen stammen. Ein großer Prozentsatz der untersuchten Zellen im primären und sekundären Hörcortex antwortet auf die Mehrzahl der verwendeten akustischen Reize in ähnlicher Weise (Newman and Wollberg 1973, Müller-Preuß, in Vorbereitung). Zellen, die zwischen Lauten mit ähnlichen physikalischen Parametern derart differenzieren, daß der eine Laut beantwortet wird, der andere hingegen nicht, finden sich nur selten. Auf Grund dieser Befunde ist es unwahrscheinlich, daß mehr als die Hälfte der hier untersuchten Zellen einerseits Laute mit sehr unterschiedlichen physikalischen Parametern in gleicher oder ähnlicher Weise beantworten wie die vom Tonband wiedergegebenen selbstgeäußerten Vokalisationen, andererseits aber ähnlichere Laute wie selbstgeäußerte Vokalisationen und deren Playback auf Grund geringer Unterschiede in den physikalischen Parametern differenzieren können.

Einer dieser physikalischen Parameter, die Lautstärke, ist im ganzen nur schwer zu erfassen. Es kann nämlich nur die Intensität des von außen über das Ohr ankommenden Schalles genau gemessen werden, nicht hingegen die Stärke des Schalles, der über Gewebe und Knochen an Mittel- und Innenohr herangebracht wird. Beim Menschen wird der Schall auf dem Weg vom Entstehungsort im Kehlkopf über den Mundraum bis hin zur Ohrmuschel um den Faktor 100 gedämpft. Die Dämpfung, die der Schall erfährt, wenn er über die Knochenleitung an das Innenohr transportiert wird, ist um ein Sechsfaches größer (Békésy 1941). Beim Totenkopfaffen liegen hierüber keine Untersuchungen vor, aber diese beiden Dämpfungsfaktoren dürften sich in ähnlicher Weise zueinander verhalten. Das bedeutet, daß mit der Messung der Schallstärke der eigenen Vokalisationen am Ohr keine wesentliche Information über die Stärke des wirklich am Innenohr ankommenden Schalles verlorengeht. Somit sind die entsprechenden Lautstärken der Playback-Laute durchaus vergleichbar mit den Lautstärken der selbstgeäußerten Vokalisationen. Zudem zeigt sich an Hand von Intensitätsfunktionen, daß nur wenige Zellen im Hörcortex in der Lage sind, geringe Unterschiede in der Lautstärke von Sinustönen zu registrieren (Rose et al. 1967; Brugge and Merzenich 1973; Pfingst et al. 1977). Dies gilt besonders für Bereiche von Intensitäten zwischen 40 - 80dB, Bereiche, die in dieser Arbeit zur Geltung kommen.

Die hier vorgelegten Ergebnisse über die Funktion des Hörcortex sind in der Literatur noch nicht berichtet worden. Die bisher beschriebenen Einflüsse und Auswirkungen eigener vokaler Akti-

vität auf das Hörsystem beziehen sich auf periphere Anteile der Hörbahn wie das Ohr und auf die auditorischen Hirnstammkerne. Übereinstimmend werden diese Einflüsse in ihrer Natur alle als hemmend auf die Empfindlichkeit des Hörsystems beschrieben. Die Funktion dieser hemmenden Mechanismen wird als Schutz des eigenen Hörsystems vor den eigenen, manchmal sehr lauten Vokalisationen gedeutet. Ein solcher Schutz vor Eigenreizung kann ohne die Beteiligung neuronaler Strukturen allein durch den morphologischen Aufbau des Ohres und seiner Lage im Schädelknochen gewährleistet sein. Bei Anuren kann sich die eustachische Tube während Eigenvokalisation so erweitern, daß der durch diese Röhre von innen an das Trommelfell gelangende Schall mit dem von außen ankommenden Schall kompensiert wird (Békésy 1949). Bei vielen Säugern ist das Innenohr durch Knorpelgewebe gegen den Schädelknochen akustisch isoliert (Békésy 1962; Fleischer 1978). Die Anordnung der Mittelohrknöchelchen schwächt die Übertragung derjenigen Schwingungen ab, die nicht in der Achse Trommelfell - rundes Fenster ankommen (Békésy 1949). Die Übertragungseigenschaften der Gehörknöchelchen können über die Mittelohrmuskeln verändert werden und zwar derart, daß eine Kontraktion dieser Muskeln eine Erhöhung der Hörschwelle in dem der jeweiligen Art entsprechenden unteren Frequenzbereich um 20 - 30 dB zur Folge hat. Die Kontrolle dieser Muskeln obliegt entweder einem Reflexbogen, der seine Schwelle bei etwa 80 dB hat (Møller 1975 a und b), oder aber Hirnstrukturen, die während der Lautgebung aktiv sind. Kurz vor und während der Lautgebung kontrahieren sich die Mittelohrmuskeln bei Katzen

(Carmel and Starr 1963), bei Fledermäusen (Suga and Jen 1975) und beim Menschen (Salomon and Starr 1963; Karlovich and Luterman 1970). Elektrische Reizung des den Kehlkopf versorgenden Supralaryngealnerven bewirkt eine Kontraktion der Mittelohrmuskeln (McGall and Rabuzzi 1973). Relativ gut untersucht sind derartige Wechselwirkungen zwischen lautproduzierenden und lautrezipierenden Strukturen bei der echoortenden Fledermaus. Während Eigenvokalisation erscheinen 3 msec nach Ableitung von Potentialen im Kehlkopfmuskel Aktionspotentiale in den Mittelohrmuskeln. Umgekehrt beeinflußt akustische Reizung auch die Kehlkopfmuskulatur (Jen and Suga 1976). Mit Methoden, die den in dieser Arbeit verwendeten ähnlich sind, wurde nachgewiesen, daß zusätzlich über die Beeinflussung durch die Mittelohrmuskeln rein neurale Mechanismen in die Verarbeitung von selbstgeäußerten Lauten eingreifen (Suga and Schlegel 1972; Suga and Shimozawa 1974). Während der Ableitung von Summenpotentialen am Hörnerv, in der lateralen oberen Olive und im lateralen Lemniskuskern wurde mit selbstgeäußerten Lauten und dem Playback dieser selbstgeäußerten Laute akustisch gereizt. Die selbstgeäußerten Laute bestanden sowohl aus spontan geäußerten, wie auch aus elektrisch hervorgerufenen. Die in Hörnerv und Olive abgeleiteten Potentiale zeigten keine Unterschiede hinsichtlich der verschiedenen Reize. Im lateralen Lemniskuskern hingegen wird der selbstgeäußerte Laut eindeutig schwächer beantwortet als ein Playback des Lautes. Während der Eigenvokalisation wird also im Bereich des lateralen Lemniskuskerns aktiv Einfluß auf die Weiterleitung der akustischen Information genommen. Daß dieser hemmende Ein-

fluß in gleicher Weise bei Vokalisationen, die elektrisch ausgelöst wurden, wie bei spontan geäußerten Lauten zu beobachten ist, ist ein weiterer Hinweis, daß vokalisationsauslösende elektrische Reizung keine Auswirkungen auf die akustischen Eigenschaften des Hörsystems hat. Ferner wird aus diesen Arbeiten ersichtlich, daß Aktivitäten der Mittelohrmuskeln in einem Vergleich zwischen selbstgeäußertem Laut und dessen Wiedergabe vom Tonband auf die Summenpotentiale keine Auswirkungen haben. Während der selbstgeäußerten Laute kontrahieren sich die Muskeln auf Grund der Aktivitäten von an der Lautgebung beteiligten neuralen Strukturen, während der Playback-Laute auf Grund des Mittelohrmuskelreflexes. Aus diesen Gründen und auch deswegen, weil der in dieser Arbeit beschriebene hemmende Effekt nur bei etwa der Hälfte der abgeleiteten Zellen zu registrieren ist, wird die Kontraktion der Mittelohrmuskeln als Ursache dieses Effektes ausgeschlossen. Wie aus verschiedenen Abbildungen hervorgeht, tritt der hemmende Effekt bei schwächeren wie auch bei stärkeren Eigenvokalisationen auf. Vergleicht man dazu die entsprechenden Playback-Laute, so hat auch eine Abschwächung um über 30 dB keine derartigen Auswirkungen, daß der Laut von der Zelle nicht mehr beantwortet würde.

Obwohl Vergleiche zwischen den Ergebnissen der hier vorgelegten Arbeit und denen aus den oben zitierten auf Grund der unterschiedlichen Methoden, angewandt an verschiedenen Strukturen verschiedener Organismen, nur bedingt anzustellen sind, zeigt sich doch übereinstimmend, daß das Hörsystem während eigener vokaler Aktivität durch an der Lautgebung beteiligte Strukturen des ZNS

in seiner Empfindlichkeit verändert werden kann.
Ähnlich hemmende Einflüsse von Seiten efferenter Strukturen sind auch an anderen sensorischen Systemen zu beobachten. An den efferenten Bahnen der Seitenlinienorgane des Krallenfrosches (Xenopus laevis) rufen weder mechanische noch elektrische Reizung der Afferenzen Reaktionen hervor. Jedoch hat jede aktive Eigenbewegung des Tieres eine Aktivität in den Efferenzen zur Folge. Elektrische Reizung dieser Efferenzen hemmt den afferenten Eingang der Seitenlinienorgane. Es wird angenommen, daß die Funktion dieser Hemmung darin besteht, durch das Herabsetzen der Aktivität der afferenten Seite einer Ermüdung durch zu starke Eigenreizung entgegenzuwirken und damit auch die Sensibilität für von außen ankommende Reize zu erhalten (Russell 1971). Über efferente Bahnen werden die Rezeptoren des Vestibularorgans des Fisches derart inhibitorisch beeinflußt, daß die Empfindlichkeit dieses Organs durch eigene Körperbewegungen für Fremdeinwirkungen nicht gestört wird (Klinke 1970). Hemmende Beeinflussung über efferente Bahnen während eigener motorischer Aktivitäten wurde auch bei somatosensorischen Afferenzen (Coulter 1974), bei olfaktorischen Afferenzen (Dennis 1968) und bei Afferenzen des visuellen Systems (Latour 1962; Hasselt 1973; Festinger 1974) nachgewiesen.
Allen zitierten Arbeiten ist gemeinsam, daß die zentralen Strukturen, die den hemmenden Einfluß auf die peripheren sensorischen Systeme ausüben, nicht näher bestimmt oder lokalisiert worden sind. Auch die Ergebnisse dieser Arbeit erlauben nur Vermutungen über die Hirngebiete,die die an den Hörcortexzellen beobachtete

Hemmung bewirken. Es ist plausibel anzunehmen, daß es sich dabei um Strukturen handelt, die direkt an der Lautgebung beteiligt sind. Für sichere Angaben fehlen bis jetzt die entsprechenden Experimente. Für eine der in Frage kommenden Vokalisationsstrukturen wurde ein solches Ausschalt/Ableitexperiment im Rahmen dieser Untersuchungen durchgeführt. Nach Zerstörung des limbischen Vokalisationsareals bleibt der hemmende Effekt auf die akustische Reaktivität der Zellen des Hörcortex während Eigenvokalisation erhalten. Dies zeigt, daß diese Struktur, der neben dem zentralen Höhlengrau bei der Lautgebung eine besondere Rolle zukommt, in die hemmenden Mechanismen nicht mit einbezogen ist.

Über die funktionelle Bedeutung der Ergebnisse lassen sich abschließend folgende Überlegungen anstellen. Bei weitaus dem größten Teil der abgeleiteten Neurone erfolgt vor dem Beginn der Lautäußerungen keine systematische Änderung der Spontanaktivität. Dieser Befund weist darauf hin, daß dem Hörcortex in der Zeitspanne, in der die Lautäußerungen produzierenden neuralen Strukturen bereits aktiv sein müssen, keine Information über diese Aktivität zukommt. Es gibt allerdings derzeit nur vage Vorstellungen über die Dauer einer solchen neuronalen Vorbereitungsphase für Vokalisationen. Mit "neuronaler Vorbereitungsphase" ist der Zeitraum gemeint, in dem Vokalisationen neuronal generiert werden, bevor sie über den Kehlkopf geäußert werden. An einzelnen Zellen im vorderen Gyrus cinguli zeigten sich bis zu 800 msec vor dem Beginn der Lautäußerungen Reaktio-

nen, die in einen Zusammenhang mit der Entstehung der Vokalisationen gebracht wurden (Sutton et al. 1978). Der vordere Gyrus cinguli und die darüber liegende supplementäre motorische Area gelten bei subhumanen Primaten im Sinne einer hierarchischen Gliederung des ZNS als oberste Vokalisationsstruktur und werden mit der willkürlichen Äußerung von Lauten in Zusammenhang gebracht (Sutton et al. 1974; Jürgens and Ploog 1976). In der vorliegenden Arbeit konnte die Ruhe-Aktivität der Zellen bei allen spontan geäußerten Vokalisationen und bei einer großen Zahl der durch elektrischen Reiz ausgelösten Vokalisationen bis zu mindestens 800 msec vor Beginn der Lautäußerungen registriert werden. In diesem Zeitraum nun sind auf dem Niveau des Hörcortex durch motorische Aktivitäten verursachte Zusatzentladungen im Sinne von "corollary discharges" (Sperry 1950) oder "anticipatory discharges" (Teuber 1964), die Ausdruck von Reafferenzen (v. Holst und Mittelstaedt 1950) sein könnten, nicht zu beobachten. Es scheint daher vor den Lautäußerungen eine sogenannte "interne Rückkopplung" (Evarts 1972) zwischen den an der Lautgebung beteiligten motorischen Strukturen und dem Hörcortex nicht stattzufinden.

Wesentlich für die Interpretation der Ergebnisse ist, daß bei nahezu der Hälfte aller abgeleiteten Zellen zwischen selbstgeäußerten Vokalisationen und deren Wiedergabe vom Tonband nicht differenziert wird. Einem Teil der Zellen des Hörcortex wird die vollständige neuronale Information über das eigene Vokalisieren zugetragen - vollständig bezogen auf den Vergleich mit der durch lautsprecherübermittelte Vokalisationen hervorgeru-

fenen Zellaktivität. Das bedeutet, daß Teile der Hörrinde an einer externen auditorischen Rückkopplung zur Kontrolle der geäußerten Vokalisationen teilnehmen können. Auf Grund von Untersuchungen an kurz nach der Geburt vertaubten Totenkopfaffen scheint bei diesen Tieren das Lautrepertoire genetisch vorprogrammiert zu sein (Winter et al. 1974). Im Gegensatz zu manchen Vogelarten (Konishi 1965) und im Gegensatz zum Menschen (Seeman 1969) ist demnach beim Totenkopfaffen eine externe Rückkoppelung über das Ohr zum Erlernen der Laute, die zur akustischen Kommunikation dienen, nicht unbedingt nötig. Im adulten Alter vertaubte Totenkopfaffen zeigen Änderungen in den Lautstärken ihrer Vokalisationen (Talmage-Riggs et al. 1972); dies ist ein Hinweis dafür, daß bei diesen Tieren eine externe Rückkoppelung zur Feinmodulation der Stimme nötig sein kann.
Daß bei über der Hälfte aller Neurone die akustische Reaktivität auf selbstproduzierte Laute während der eigenen vokalen Aktivität herabgesetzt oder gänzlich unterbunden wird, könnte seine Ursache in den erwähnten Reafferenzen haben; dann nämlich, wenn die an der Lautgebung beteiligten Hirnstrukturen neuronale Entladungen in solche Gebiete der Hörbahn entsenden, deren Auswirkungen während des Vokalisierens die an den Hörcortexzellen beschriebenen Phänomene verursachen. Nach den Untersuchungen von Suga und Shimozawa (1974) kann ein derartiger hemmender Einfluß nur oberhalb des lateralen Lemniscuskerns stattfinden. Demnach würde auch die efferente olivo-cochleare Bahn, deren elektrische Reizung die akustischen Eigenschaften der Cochlea und des Nucleus cochlearis hemmen kann (Wiederhold 1970; Klinke 1974; Desmedt 1974), als Überträger solcher Einflüsse nicht in

Frage kommen.

Die Funktion des hemmenden Mechanismus könnte einerseits darin bestehen, daß Teile des Hörcortex während der akustischen Eigenreizung nicht beansprucht werden und so die Empfangsbereitschaft für aus der Umwelt kommende Signale erhalten bleibt. Andererseits könnte eine solche partielle Hemmung der akustischen Reaktivität im auditorischen Cortex das Ergebnis oder der Ausdruck einer internen Rückkoppelung zwischen Hör- und Vokalisationsstrukturen während der Lautgebung sein. Eigenvokalisationen werden demnach in der Hörrinde anders abgebildet oder verarbeitet als Vokalisationen, die über Lautsprecher gehört werden. Der Befund, daß Zellen des Hörcortex auf Eigen-Vokalisation anders als auf deren Playback reagieren, weist auf parallel verlaufende neuronale Mechanismen bei der Verarbeitung akustischer Information hin und legt nahe, daß Teile des Hörcortex für bestimmte Aufgaben spezialisiert sind.

ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die akustische Verarbeitung von selbstgeäußerten Lauten mit über die Umwelt wahrgenommenen Lauten auf dem Niveau des Hörcortex zu vergleichen. Dabei wurde extracellulär die Aktivität einzelner Neurone der Hörrinde des Totenkopfaffen kurz vor und während der Selbstäußerung von Vokalisationen und während deren Wiedergabe vom Tonband aufgezeichnet. Die vokale Aktivität wurde größtenteils durch elektrische Reizung im Mittelhirn ausgelöst. In einigen Fällen konnte die Zellaktivität auch während spontaner Lautäußerungen beobachtet werden.

Bei über 200 Zellen wurde die Aktivität bis zu 800 msec vor Beginn der Lautäußerung registriert. Während dieses Zeitraums zeigte sich bei über 95% der Zellen keine deutliche Änderung der Spontanaktivität. Dies wird als Hinweis dafür aufgefaßt, daß den Zellen des Hörcortex kurz vor den Lautäußerungen keine Information im Sinne einer internen Rückkoppelung durch an der Lautgebung beteiligten Hirnstrukturen zukommt.

Bei über 50% der Zellen, die während elektrisch ausgelöster selbstgeäußerter Vokalisationen abgeleitet wurden, zeigte sich im Vergleich zu der Reaktion der Zellen auf über Lautsprecher gehörte Vokalisationen eine starke Abschwächung der akustischen Reaktivität. Die Hälfte dieser Zellen beantwortete selbstgeäußerte Vokalisationen überhaupt nicht. Dieser hemmende Effekt während Eigenvokalisation ließ sich auch bei Lauten nachweisen,

die spontan geäußert wurden. In der Hörrinde werden demnach die auf Grund eigener vokaler Aktivität in die Hörbahn gelangenden Laute anders abgebildet als Laute, die aus der Umwelt an das Ohr herangetragen werden.

Um den möglichen Einfluß von Vokalisationsstrukturen auf die Hörbahn lokalisatorisch genauer zu beschreiben, wurde eine Läsion im limbischen Vokalisationsgebiet durchgeführt. Auch nach Ausschaltung dieser Struktur bleibt bei über der Hälfte der Neurone der hemmende Effekt auf die akustische Reaktivität während Eigenvokalisationen erhalten.

LITERATURVERZEICHNIS

Alexander,G.E.,Newman,J.D. and Symmes,D.: Convergence of prefrontal and acoustic inputs upon neurons in the superior temporal gyrus of the awake squirrel monkey.Brain Res. 116,334-338 (1976)

Békésy,G.v.: Über das Hören der eigenen Stimme.Anzeiger der Akad. d. Wissenschaften.Nat. math. Kl. Nr.9 Wien 1941

Békésy,G.v.:The structure of the middle ear and the hearing of one's own voice by bone conduction. J. acoust.Soc. Amer. 21,217-232 (1949)

Borg,E.: Efferent inhibition of afferent acoustic activity in the unanesthetized rabbit.Exp. Neurology 31, 3o1-312 (1971)

Brugge,J.F. and Merzenich,M.M.: Responses of neurons in auditory cortex of the macaque monkey to monaural and binaural stimulation. J. Neurophysiol.36,1138-1158 (1973)

Carmel,P.W. and Starr,A.: Acoustic and nonacoustic factors modifying middle-ear muscle activity in waking cats. J. Neurophysiol. 26, 598-616 (1963)

Coulter,J.D.: Sensory transmission through lemniscal pathway during voluntary movement in the cat. J. Neurophysiol. 37,831-845 (1974)

Dennis,J.E. and Kerr,D.J.B.: An evoked potential study of centripetal and centrifugal connections of the olfactory bulb in the cat.Brain Res. 11,373-396 (1968)

Desmedt,J.E.: Physiological studies of the efferent recurrent auditory system.In: Handbook of Sens.Physiology Vol. V/2. Eds.: Keidel W.D. and Neff W.D. Springer 1975, 219-246.

Diamond, I.T.: The auditory cortex. In: evoked elelectrical activity in the auditory nervous system, 463-485 ed. Naunton, R.F. and Fernandez, C. Academic Press 1978.

Emmers, R. and Akert, K.: A stereotaxic atlas of the brain of the squirrel monkey (Saimiri sciureus). University of Wisconsin Press, Madison, 1963.

Evarts, E.V.: Feedback and corollary discharge: A merging of the concepts. Neurosc. Res. Symp. Summ. 6, 86-112 (1972).

Festinger, L und MOntagne, E.: Interferences about the efferent system based on a perceptual illusion produced by eye-movements. Psychol. Rev. 81, 44-58 (1974).

Fleischer, G.: Evolutionary principles of the mammalian middle ear. Advances in Anatomy, Embryology and Cell Biology Vol, 55, Fasc. 5, Springer 1978.

Galambos, R. and Rupert, A.: Action of the middle ear muscles in normal cats. J. acoust. Soc. Amer. 31, 349-355 (1959).

Gergen, J.A. and MacLean, P.D.: A stereotaxic atlas of the squirrel monkey's brain (Saimiri sciureus). Publ. Health Service Pub. No. 933, Bethesda (1962).

Guld, Ch.: A glass-covered platinum microelektrode. Med. Electron. Biol. Engng. 2, 317-327 (1964)

Hasselt, R. v.: The centrifugal control of retinal function: A review. Ophtal. Res. 4, 298-320 (1973).

Holst, E. v. und Mittelstaedt, H.: Das Reafferenzenprinzip. Naturwissenschaften 37, 464-476 (1950).

Jen,P. H-S. and Suga,N.: Coordinated activities of the middle ear and laryngeal muscles in echolocating bats.Science 191, 950-952 (1976).

Jürgens,U.: Projections from the cortical larynx area in the squirrel monkey. Exp. Brain Res. 25, 401-411,(1976).

Jürgens,U.: Reinforcing concomitans of electrically elicited vocalizations. Exp.Brain Res. 26, 203-214 (1976).

Jürgens,U. and Müller-Preuß,P.: Convergent projections of different limbic vocalization areas in the squirrel monkey. Exp. Brain Res. 29,75-83 (1977).

Jürgens,U. and Ploog,D.: Cerebral representation of vocalization in the squirrel monkey. Exp. Brain Res. 10,532-554 (1970).

Jürgens,U. and Ploog,D.: Zur Evolution der Stimme. Arch. Psychiatr.Nervenkr. 222, 117-137 (1976).

Jürgens,U. and Pratt,S.R.: The cingular vocalization pathway in the squirrel monkey. Exp. Brain Res. 34, 499-510 (1979).

Jürgens,U. and Pratt,S.R.: Role of the periaqueductal grey in vocal expression of emotion. Brain Res. 167,367-378 (1979).

Karlovich,R.S. and Luterman,B.F.: Application of the TTS paradigm for assessing sound transmission in the auditory system during speech production. J. acoust. Soc. Amer. 47, 510-517 (1970).

Keidel,W.D. and Neff,W.D.: In: Handbook of Sens. Physiology, Vol.: V/2 Auditory system.Ed.: Autrum H.J. Springer (1975).

Kitzes,L.M., Farley,B.R. and Starr,A.: Modulation of auditory cortex unit activity during the performance of a conditioned response. Exp. Neurology 62, 678-697 (1978).

Klinke, R.: Efferent influence on the vestibular organ during active movements of the body. Pflügers Arch. 318, 325-332 (1970).

Klinke, R. and Galley, N.: Efferent innervation of vestibular and auditory receptors. Physiolog. Review 54, 316-357 (1974).

Konishi, M.: The role of auditory feedback in the control of vocalization in the White-Crowned Sparrow. Z. für Tierpsych. 22, 770-783 (1965).

Latour, P.L.: Visual threshold during eye movements. Vision Res. Vol, 2, 261-262 (1962).

MacLean, P.D. and Ploog, D.: Cerebral representation of penile erection. J. Neurophysiol. 25, 29-55 (1962).

Manley, J.A. and Müller-Preuß,P.: Response variability of auditory cortex cells in the squirrel monkey to constant acoustic stimuli. Exp. Brain Res. 32, 171-180, (1978).

McGall, B.N. and Rabuzzi, D.D.: Reflex contraction of middle ear muscles secondary to stimulation of laryngeal nerves. J. speech Res. 16, 56-61 (1973).

Miller, J.M., Sutton, D., Pfingst, B.E., Ryan A., Beaton, R. and Gourevitch, G.: Single cell activity in the auditory cortex of Rhesus monkeys: behavioral dependency. Science 177, 449-451 (1972).

Møller, A.R.: The function of the middle ear. In: Handbook of Sens. Physiol. Vol.V/1: Auditory System. Keidel, W.D. and Neff, W.D. (ed.) Springer 1975a, 401-519.

Møller, A.R.: The acoustic middle ear muscle reflex. In: Handbook of Sens. Physiol. Vol.V/1: Auditory system. Keidel, W.D. and Neff, W.D., (ed.) Springer 1975b, 519-548.

Müller-Preuß, P. and Jürgens, U.: Projections from the 'cingular' vocalization area in the squirrel monkey. Brain Res. 103, 29-43 (1976).

Newman, J.D. and Wollberg, Z.: Multiple coding of species - specific vocalizations in the auditory cortex of squirrel monkey. Brain Res. 54, 287-304 (1973).

Newman, J.D. and Symmes, D.: Arousal effects on unit responsiveness to vocalizations in squirrel monkey auditory cortex. Brain Res. 78, 125-138 (1974).

Newman, J.D.: Central nervous system processing of sounds in primates. In 'Neurobiology of social communication in primates. An evolutionary perspective. Stehlis, H. and Raleigh, M.J. Eds. Academic Press, in press.

Pfingst, B.E., O'Connor, T.A. and Miller, J.M.: Response plasticity of neurons in auditory cortex of rhesus monkeys. Exp. Brain Res. 29, 393-404 (1977).

Pfingst, B.E., O'Connor, T.A. and Miller, J.M.: Single cell-activity in the awake monkey cortex: Intensity encoding. TR AM ACAD OPHTH and OTOL 84, 217-222 (1977).

Picton, T.W. and Hillyard, S.A.: Human auditory evoked potentials II. Effects of attention. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 36, 191-199 (1974).

Robinson, B.W.: Vocalization evoked from forebrain in macaca mulatta. Physiolog. and Behav. 2, 345-354 (1967).

Rose, J.E., Greenwood, D.D., Goldberg, J.M. and Hind, J.E.: Some discharge characteristics of single neurons in the inferior colliculus of the cat. I. Tonotopical organization, relation of spike-counts to tone intensity and

firing patterns of single elements. J. Neurophysiol. 26, 294-320 (1973).

Russell, J.C.: The role of the lateral-line efferent system in Xenopus laevis. J. exp. biol. 54, 621-641 (1971).

Salomon, B. and Starr, A.: Electromyography of middle ear muscles in man during motor activities. Acta. Neurol. Scand. 39, 161-168 (1963).

Seeman, M.: Sprachstörungen bei Kindern. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1969.

Sperry, R.W.: Neural bases of the spontaneous optokinetic response produced by visual inversion. J. comp. Physiol. Psychol. 43, 482-489 (1950).

Starr, A.: Influence of motor activity on click-evoked responses in the auditory pathway of waking cats. Exp. Neurol. 10, 191-204 (1964).

Suga, N. und Schlegel, P.: Neural attenuation of responses to emitted sounds in echolocating bats. Science 177, 82-84 (1972).

Suga, N. und Shimozawa, T.: Site of neural attenuation of responses to self-vocalized sounds in echolocating bats. Science 183, 1211-1213 (1974).

Suga, N. and Jen, PH.-S.: Peripheral control of acoustic signals in the auditory system of echoloting bats. J. exp. Biol. 62, 277-311, (1975).

Sutton, D., Larson, C.R. and Lindeman, R.C.: Neocortical and limbic lesion effects on primate phonation. Brain Res. 71, 61-75 (1974).

Sutton, D., Samson, H.H. and Larson, C.R.: Brain mechanisms in learned phonation of macaca mulatta. In: Recent advances in primatology. Ed.: Chivers D.J. and Herbert J. Academic Press 1978, pp. 769-784

Talmage-Riggs, G., Winter, P.,Ploog, D. and Mayer, W.: Effect of deafening in the vocal behaviour of the squirrel monkey (Saimiri sciureus). Folia primat. 17, 404-420 (1972).

Teuber, H-L.: The riddle of frontal lobe function in man. In: The frontal granular cortex and behavior. Warren J.M. and Akert K. eds. pp: 410-444, McGraw-Hill, 1964.

Webster, W.R. and Aitkin, L.M.: Central auditory processing. In: Handbook of Psychology. Eds. Gazzaniga, M.S. and Blakemore, C. Academic Press, N.Y., San Francisco, London 1975.

Wiederhold, M.L.: Variations in the effects of electric stimulation of the crossed-olivo-cochlear bundle on cat single auditory nerve fiber response to tone bursts. J. acoust. Soc. Amer. 48, 966-977, (1970).

Winter, P. and Funkenstein, H.H.: The effect of species-specific vocalization on the discharge of auditory cortical cells in the awake squirrel monkey. Exp. Brain Res. 18, 489-504 (1973).

Winter, P., Handley, P., Ploog, D. and Schott, D.: Ontogeny of squirrel monkey calls under normal conditions and under acoustic isolation. Behaviour 47, 230-239 (1974).

Wollberg, Z. and Newman, J.D.: Auditory cortex of squirrel monkey response patterns of single cells to species-specific vocalizations. Science 175, 212-214 (1972).

Für die vielfältige Hilfe, die mir durch die Mitarbeiter der Abteilung für Verhaltensforschung am Max-Planck-Institut für Psychiatrie bei der Durchführung der Arbeit zuteil wurde, möchte ich mich an dieser Stelle bedanken. Herrn Dr.J.S.Newman danke ich für die Einweisung in die Technik der Einzelzellableitung am auditorischen System, Frau Dr.J.A.Manley für die während der Arbeit im gemeinsamen Labor erhaltene Unterstützung,Herrn Dipl.inf. A.Scheingraber für die Erstellung der Datenanalyse-programme.
Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof.Dr.P.Ploog für die großzügige Förderung und Unterstützung der Arbeit,sowie Herrn Dr.U.Jürgens und Herrn Dr.M.Maurus für die große Hilfsbereitschaft und die kritisch konstruktiven,anregenden Diskussionen.

LEBENSLAUF

28.3.1943	in Prag geboren. Eltern: Ilse und Werner Müller-Preuß
1949 - 1953	Volksschule Walchensee
1953 - 1957	Humanistisches Gymnasium Weilheim
1953 - 1964	Humanistisches Gymnasium Garmisch-Partenkirchen mit Abschluß
1964 - 1966	Dienst bei der Bundeswehr
1967 - 1969	Studium des Bauwesens an der TH München
1969 - 1975	Studium der Biologie an der Universität München
Juli 1973	Diplomhauptprüfung
April 1975	Abschluß der Diplomarbeit am Max-Planck-Institut für Psychiatrie. Thema: Projektionen vom vokalisationsauslösenden Teil des dorsomedialen frontalen Cortex beim Totenkopfaffen.
1975 - 1976	Fortführung der Untersuchungen über die Projektionen mesocortikaler Vokalisationsstrukturen beim Totenkopfaffen. Neurophysiologische Untersuchungen (Einzelzellableitungen) am auditorischen Cortex des Totenkopfaffen bei Reizung mit komplexen, biologisch relevanten Lauten und bei elektrischer Reizung von Vokalisationsstrukturen.
Januar 1977	Beginn der Doktorarbeit am MPI für Psychiatrie unter Leitung von Prof.Dr. D.Ploog mit dem Thema: "Der Einfluß eigener vokaler Aktivität auf einzelne Neurone im Hörcortex des Totenkopfaffen".